

## Originalaufsätze und Vorträge

### Ärztliche Fortbildung

#### Zur Nierentuberkulose

##### Wandlungen und Ausblicke

von Dr. med. H. Hoess, ehemals Centre d'Urologie, Leysin, dzt. Bündner Heilstätte, Arosa

**Zusammenfassung:** Die Grundtatsachen unseres veränderten Standpunktes, die mit einer systematischen Einordnung der ersten Aussaat in den allgemeinen Krankheitsverlauf und dem Aufkommen wirksamer antituberkulöser Medikamente gekennzeichnet erscheinen, bedingen heute schon ganz bestimmte Folgerungen für die Klinik und ermöglichen gewisse Ausblicke für die Zukunft. Unsere Kenntnis des Heilungsvorganges hat sich geweitet, die Indikationsstellung, die gesamte Therapie wesentlich differenziert. Die radikalen, blutigen Verfahren finden sich offensichtlich im Rückgang. Die Domäne der Nephrektomie wird zunehmend eingeengt durch allgemeine theoretische Erwägungen, besonders aber durch die neuen Möglichkeiten konservativer oder konservativ-chirurgischer Verfahren. Mit deren vergrößerten Chancen ist das Problem der Heilung am falschen Ort erstanden; auf die Ausbildung von Stenosen, von abflußbehindernden Narbenschwundungen wird fernerhin mehr zu achten sein. Die Ureter- und Blasen Chirurgie wird neue Impulse zu verzeichnen haben.

Für die Diagnostik erscheint es wesentlich, daß dem Tierversuch vielleicht nicht mehr die entscheidende Bedeutung zukommt wie bisher, falls die Beobachtungen von einer chemotherapeutisch bedingten Minderung der Bazillenvirulenz sich auf breiter Basis bestätigen sollten.

Die Sanatorien sind angesichts dieser neuen Entwicklung nicht etwa überflüssig geworden, im Gegenteil, die vermehrten Chancen konservativer und chirurgischer Behandlung erhöhen ihre Bedeutung, verlangen sogar ihren Ausbau. Es werden nur modern eingerichtete Spezialabteilungen den zunehmenden Anforderungen genügen können. Mit deren Erstellung sollte auch in Deutschland nicht länger gezögert werden.

Der Erdrutsch, der die Medizin in den letzten Jahrzehnten erfaßte, macht auch vor dem Komplex der Nierentuberkulose nicht halt. Unser Aspekt dieses Leidens hat sich entscheidend geändert. Nicht, daß wir glauben, es wäre nun ein abschließender Punkt erreicht, davon sind wir weit entfernt. Aber es scheint doch, als ob die Bewegung ruhigere Formen annähme und es an der Zeit sei, uns über die neue Situation Rechenschaft zu geben und uns über die Konsequenzen und die mögliche weitere Entwicklung klar zu werden.

Die **Positionsänderung** basiert im wesentlichen auf zwei Faktoren:

1. in dem Wechsel der Ansicht über die Entstehung des Leidens,
2. in dem Aufkommen einer speziellen antituberkulösen Therapie.

Über den Wechsel in unserer Auffassung der **Pathogenese** wurde in den letzten Jahren ausreichend geschrieben, hier sei in wenigen Sätzen nur das Entscheidende umrissen.

Es gilt jetzt als feststehend, daß der Grund für den renalen Befall bereits am Ende des ersten Stadiums der Tuberkulose überhaupt, in der Phase der Generalisierung, gelegt wird (hin und wieder wohl auch später, bei Rückfällen in diese Immunitätsstufe). Hier kommt es häufig zu Streuungen und die in der Folge über das ganze Nierenparenchym, vorwiegend aber über den Rindenbereich aufsteigenden Infiltraten gelten heute als die eigentlichen Initialherde. Die früher als solche angesehenen kleinen Käsebezirke in der Marksicht sehen sich

ihnen gegenüber schon in die Sekundärlinie gerückt. Der Beginn der renalen Tuberkulose ist somit nach vorne verschoben.

Die veränderte Betrachtung beinhaltet zwei Konsequenzen. Einmal die grundsätzliche Doppelseitigkeit der Anlage der Erkrankung; es ist klar, daß bei einer generellen Aussaat beide Nieren gleichermaßen erfaßt werden müssen. Zum anderen Mal, das ist ebenso wichtig, die systematische Einordnung in den Gesamtablauf der Tuberkulose. Der Nierenbefall erscheint dem bisher mehr oder weniger als regierenden angesehenen Zufall eines gelegentlichen Einbruches von Käsebröckelchen etwa und einigen abgeschwächten Bazillen in die Blutbahn entzogen. Die renale Erkrankung steht nicht für sich, sondern als Glied einer Kette einer langen Entwicklung. Daß sie bei so erweitertem Blickfeld etwas aus ihrer bisherigen zentralen Stellung entrückt, daß damit der einzelne Nierenherd etwas abgewertet wird, liegt auf der Hand.

Durch diese apodiktischen Formulierungen sollte nicht der Eindruck entstehen, die ganze Pathogenese läge nun klar vor unseren Augen.

Wir sehen jetzt in den kleinen Parenchyminfiltraten die eigentlichen Ursprungsherde. Wieso aber aus diesen frühen, übrigens längst bekannten Streuungen in einem Falle eine richtige, sogenannte chirurgische Markttuberkulose sich entwickelt und im anderen Falle nicht, wieso aus der prinzipiell doppelseitigen Anlage schließlich in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine einseitige Erkrankung resultiert, das wissen wir auch heute noch nicht mit Sicherheit.

Der Grund zur neuen herrschenden Auffassung wurde übrigens schon vor fast 30 Jahren durch die Untersuchungen von Coulod, Medlar und anderen gelegt. Es dauerte indessen lange, bis ihre Thesen sich durchsetzten, vor allem in ihren praktischen Konsequenzen.

Das zweite tragende Faktum der veränderten Situation ist das Auftreten der **medikamentösen Therapie**.

Heute, zirka 7 Jahre nach ihrem Einsetzen, kann gesagt werden, sie hat das, was vernünftigerweise von ihr zu erwarten war, erfüllt. Dies gilt selbst für den Fall, daß ein Teil der bisher erzielten Ergebnisse der Zeit nicht standhält. Auch die einschneidendere blutige Behandlung gewährte bisher nur eine bedingte, fragmentäre Sicherheit, und es ist schon ein Fortschritt, ohne Opferung des Organs den Prozeß wenigstens passager zum Stillstand bringen, in einen torpiden, mehr oder weniger stationären Zustand überführen zu können. In eine Form, mit der der Kranke leben mag, mit der er eventuell, von seinen Beschwerden befreit, seinen Beruf wieder aufnehmen in der Lage ist. Auch wo wir ein Leben nicht zu verlängern vermögen, sicher wird das zunehmend möglich sein, ist es uns doch gegeben, es lebenswerter zu machen, zum mindesten die Leiden und Schmerzen des Endstadiums zu umgehen oder zu erleichtern. Die Heilungsaussichten beziehen sich dabei nicht nur auf die röntgennegativen Fälle. Was heißt es schon, wenn etwa die initialen Rindenstreuherde zu so und so viel Prozent verschwinden, wo wir nie exakt wissen können, wie viele davon von selbst auszuheilen pflegten. Auch schon deutlich ins Auge springende Zerfallsherde sind oft noch zu sanieren, oder, falls das nicht möglich, zur Abkapselung zu

bringen oder wenigstens für eine gewisse Frist so niederzuhalten, daß sie sich nicht weiter ausbreiten, wie das früher fast schicksalhaft geschah.

Wir sehen uns von dem Zeitdruck befreit, der uns bislang in unserem chirurgischen Handeln so zur Eile drängte, einer verhängnisvollen Eile, wie wir heute wissen (Gloor). Wir können warten. Ist ein Eingriff von vornherein unumgänglich, so vermögen wir zuzusehen, bis der richtige Augenblick gekommen ist. Operieren wir, so können wir es gezielter, schonender, konservativer tun. Wir können es wagen, den Herd isoliert anzugehen, das Organ zu belassen.

Wir brauchen nicht mehr so viel zu operieren, dank der Übernahme der beginnenden begrenzten Läsionen durch die medikamentöse Therapie. Wir können unter deren Schutz mehr operieren, bei doppelseitigem Befall und sogar bei Restnieren. Wir können weiter sicherer operieren.

Wie wirkt all das sich auf unsere klinische Beurteilung und unsere Handlungsweise aus?

Die Möglichkeit eines risikolosen Zusehens erlaubt es, den Verlauf einer Nierentuberkulose in einer Kontinuitätlichkeit zu verfolgen, wie sie früher undenkbar war, hat doch der Chirurg nach der Diagnosestellung stets die Entwicklung durch Nephrektomie sofort abgeschnitten. Wir vermochten unsere Qualitätsdiagnose, das Urteil über Fortschritt, Stillstand oder Rückgang eines Prozesses in einem ganz bedeutenden Ausmaß zu verfeinern. Dementsprechend wurden die Indikationsstellungen wesentlich differenzierter und anspruchsvoller. Ein Prozeß ist nicht nur im Hinblick auf seine Lage, Ausdehnung und Form zu beurteilen, vielmehr haben wir ihn zunächst einmal in Beziehung zum ganzen Tuberkuloseablauf zu sehen, in seiner Entwicklungstendenz, in der herrschenden Abwehrlage, als deren Produkt er zu werten ist, haben darauf unseren gesamten Zeitplan, das Tempo unseres Handelns abzustellen. Ist ein deutlicher, aber noch begrenzter Zerfall vorhanden, so erhebt sich heute die Frage: Kann er nicht noch medikamentös saniert werden? Im Zweifelsfall, und das ist die Überzahl, wird es auf den Versuch ankommen. Wir verlieren dabei nichts, denn jedem eventuellen Eingriff hat eine Chemotherapie voranzugehen.

Am eindrucksvollsten wirkt sich der Wechsel der Auffassung auf die **Stellung der Nephrektomie** aus. Und zwar, wie aus dem Gesagten schon zu ersehen, im Sinne einer ganz wesentlichen Einengung ihrer Indikation, einer gewissen Abwertung überhaupt. Vorbei sind die heroischen Zeiten, wo namhafte Urologen erklären konnten, der Mensch habe zwei Nieren, damit notfalls eine entfernt werden könne. Historisch ist der Standpunkt, nachdem Ein- und Doppelseitigkeit die Frage einer Nephrektomie schon weitgehend entschieden. Entschunden ist die Ära der unbefangenen Entschlüsse, wie etwa der von der bekannten Symptomentrias auf die Nephrektomie.

Wenn unser Blick heute nicht mehr so ausschließlich auf den Herd fixiert ist, dieser im Rahmen des Gesamtgeschehens etwas zurücktritt, so hat wohl auch seine Entfernung grundsätzlich nicht mehr die Bedeutung wie früher. Wir sehen uns nicht mehr so ohne weiteres in der Lage, dafür ein ganzes Organ zu opfern. Neben diese noch mehr akademischen Vorbehalte treten aber recht praktische Argumente. Da ist zunächst das Wissen um eine eventuelle Doppelseitigkeit, mit der wir zu rechnen haben, auch wenn die Zweitniere noch symptomlos, anscheinend gesund ist. Da sind vorweg die Möglichkeiten der Chemotherapie, wie sie bereits umrissen wurden. Sie übernimmt die beginnenden, noch umschriebenen Prozesse und damit schon ein Großteil der bislang geltenden Indikationen zur Ektomie. Sie enthebt uns so des Zwanges, intaktes Parenchym zu opfern.

Was hat letzten Endes die Chirurgen überhaupt genötigt, nach Sicherstellung der Diagnose das befallene Organ zu entfernen? Im Grunde doch die Sorge um eine Propagierung der Tuberkulose. In dem Maße, wie es gelingt, einen Prozeß auf konservativem Weg stationär zu halten, entschwindet die eigentlichste Rechtfertigung der Nephrektomie. Sie wird weiter schwinden in dem Verhältnis, in dem die Chemotherapie an

Wirkung gewinnt. Es wird gut sein, sich darüber rückhaltlos klar zu werden.

Sinnvoll fügt sich hier ein, was Fey neulich in einer Arbeit schrieb, daß der Prozeß an den Nieren nicht mehr so maßgeblich für die Entwicklung einer Blasenblase sei.

Schließlich ist die Radikalektomie doch nur ein Notbehelf, ein sehr brutaler noch dazu, sie konnte ihre Bedeutung nur erlangen, da eben Besseres nicht vorhanden war. Wo einem begrenzten Herd zuliebe ein ganzes Organ ausgerottet wird, bei einem insgesamt kranken Organismus, kann von einem Heilverfahren in einigermaßen idealem Sinne wohl nicht gesprochen werden. Jeder Chirurg sollte froh sein, sich dieser problematischen Aushilfestellung enthalten zu sehen, zugunsten der sich abzeichnenden, schonenderen, internen Methoden, in deren Bereich diese Tuberkulose wie jede andere zunächst einmal gehört. Zudem erstehen dem Chirurgen gerade durch die neue Behandlung ganz andere wesentlich reizvollere Aufgaben.

Wie z. B. die der **Teilresektion**, einer weiteren Konkurrenz der Totalektomie. Unter den blutigen Maßnahmen dürfte ihr für die nächste Zukunft zweifelsohne die größte Aufmerksamkeit gehören. Daran ändert nichts, daß dem Verfahren heute noch Mängel anhaften, auch Gefahren, daß die Erfolge unsicher erscheinen. Wir wissen wohl, wie selten die Prozesse resezierbar abgegrenzt sind, wie oft die Biopsie unter der Operation zeigt, daß sie doch weiter reichen, als nach dem Pyelogramm anzunehmen war, daß demgemäß gerade die Schrittmacher der Methode sich vorsichtig und zurückhaltend äußern.

Aber all diese Schwierigkeiten sollten uns nicht hindern, in der Resektion das idealere, zeitgemäßere Verfahren zu sehen, dessen Ausbau unsere ganze Bemühung zu gelten hat. Frühere, detailliertere Diagnosen, Verbesserung der Technik, das zu erhoffende Aufkommen noch wirksamerer Antibiotika mögen uns auf diesem Weg vorwärtsbringen. Schließlich folgen wir damit nur dem allgemeinen Zug zum Konservativismus in der Chirurgie, in der Lungenchirurgie etwa, die ähnliche Hemmungen zu überwinden hatte bei Ausarbeitung der segmentären Resektion. Anfängliche Versager müssen in Kauf genommen werden. So man übrigens die heute anerkannten Voraussetzungen dieses Eingriffes respektiert, bei postoperativen Komplikationen, wie Fistelung, Infektionen usw., mit der Radikalektomie nicht zu lange zuwartet, sollten die Risiken tragbar sein.

Wieweit die neuerdings propagierte Kavernotomie sich durchsetzen wird, ist noch nicht abzusehen. Von einer Konkurrenzierung der Resektion kann aber jedenfalls nicht die Rede sein, bei einer Eröffnung und Auskratzung des Herdes, wo die Amputation darauf ausgeht, alles Kranke mit einem Male abzutragen.

Um nicht einseitigem Dogmatismus zu verfallen, muß hier darauf verwiesen werden, daß die Nephrektomie auch gewisse Vorteile aus den neuen Möglichkeiten zieht, in qualitativer und in quantitativer Hinsicht. Wo man mit dem Zeitpunkt des Eingriffes warten kann, bis allgemein und lokal die günstigsten Voraussetzungen erreicht sind, diese mit der Chemotherapie schafft, müssen sich auch die erzielten Resultate entsprechend bessern. Sie müssen sich weiter bessern durch die Ausschaltung von etwa noch vorhandenen unbekannten Herden auf der Gegenseite, die unter medikamentöser Behandlung unbewußt vor sich geht. Und sie erfahren fernerhin eine Aufwertung durch das fast völlige Schwinden der gefürchteten spezifischen Wundinfektion. Darüber hinaus gewinnt die Nephrektomie mengenmäßig etwas an Gebiet durch Hinzunahme auch von Fällen mit leicht lädierten Zweitniere, immer da, wo man heute in der Lage ist, diese kleinen andersseitigen Prozesse vorgängig zu sanieren oder wenigstens zu inaktivieren.

Aber all das macht die von der anderen Seite zu gewärtigenden Einbußen nicht wett, dürfte das grundsätzliche Zurücktreten der Totalexstirpation von ihrer bisher beherrschenden Stellung nicht aufhalten. Und um das Aufzeigen der Grundtendenzen geht es uns hier.

Auch bei so großflächiger Schau hat man sich bewußt zu bleiben, es restieren wenigstens für die nächste Zeit noch genug Fälle, wo von vornherein keine Zweifel an der Notwendigkeit einer Nephrektomie bestehen. Neben den pyonephritischen Formen und Kittnieren überall da, wo das Ausmaß der Zerstörung eine Erhaltung nicht mehr ermöglicht, eine Reparation



rein mechanisch schon undenkbar ist, die resultierende Intoxikation die noch zu erwartende Restfunktion offensichtlich überwiegt. Solche Fälle sollten aber mit der Zeit seltener werden, gleichwie etwa die massiv zerstörbaren syphilitischen Gummien unter der Salvarsanbehandlung fast gänzlich verschwunden sind.

Die vergrößerten Sanierungsmöglichkeiten haben aber noch weitere Probleme aufgeworfen.

So z. B. das der **Heilung am falschen Ort**, etwa der Stenose eines zentraleren Bronchus bei der Lungentuberkulose entsprechend. Der Abschluß einer Einschmelzung gegen das Pyelonsystem mag sich bei kleineren, umschriebenen Prozessen günstig für die Reparation auswirken, ja sogar eine wesentliche Voraussetzung zur Heilung, der übliche Weg dazu sein. Sobald aber größere Bereiche, etwa ein ganzes Nierendrittel, durch Narbenschumpfung ausgeschaltet werden, besteht kein triftiger Anlaß, darin etwas Positives zu sehen. Eine Resorption und Durchwachsung wird dann meist unmöglich sein. Eher ist nach den Erfahrungen der Pathologie und Klinik damit zu rechnen, daß der Prozeß hinter der Barriere, wenn auch stumm und vielleicht langsamer, so doch stetig fortschreitet. Der Vergleich mit dem natürlichen Versuch einer Selbstheilung, der Autonephrektomie und ihrem Ergebnis, etwa einer kavernenösen Mörtelnier, liegt nahe. Ganz abgesehen davon, kann eine solche Ausschaltung eines zum Teil noch sezernierenden Parenchymbezirktes bei knapper Leistungsreserve den entscheidenden Schritt in Richtung Insuffizienz bedeuten.

Hierher gehören auch die **Narbenschumpfungen im Ureterbereich**, meistens also am Übergang in die Blase. So entstandene Entleerungsstörungen haben ohne Zweifel an Zahl und Bedeutung zugenommen. Die Gefahr besteht sogar dann noch, wenn die eigentliche Tuberkulose ausgeheilt ist. Es sei deshalb auch hier nachdrücklich darauf hingewiesen, stets auf eine ungehemmte Ableitung zu achten. Man vergegenwärtige sich die Situation etwa an einer Restniere. Wesentlich ist, an eine solche Möglichkeit überhaupt zu denken, vor allem dann, wenn die Blase einmal ergriffen war. Nach allenfallsigem Versuch mit dekongestionierenden Mitteln, eventuellem Weglassen des Streptomycins, wird man um operatives Eingreifen kaum herumkommen, meist also um eine Neueinpflanzung des Ureters in die Blase. Die einschlägige Technik hat in den letzten Jahren neue Impulse erhalten.

Ähnliche, noch schwierigere Fragen ergeben sich bei der **Blase selbst**.

Viel öfter als früher sehen wir uns vor das Problem ihrer narbigen Verkleinerung gestellt. Auch wo die entzündliche Komponente abgeklungen sein mag, ist das Schicksal solcher Kranken wenig beneidenswert. Urinal, die sehr problematische Ableitung in den Darm, und schließlich die Ureter-Haut-Fistel, auch in der neuen Form des „Ureterpenis“ eine schwere Belastung, waren die bisherigen Endstationen. Unter dem Zwang dieser Notlage haben die Blasen-Darm-Plastiken wieder an Aktualität gewonnen. Über die älteren Methoden, etwa die von Scheele hinaus, wurden neue Verfahren ausgearbeitet, vorweg von der französischen Schule. Die Zukunft scheint der „Blasen-Zökum-Plastik“ zu gehören. Wir selbst konnten uns überzeugen, wie ein solcher Kranker mit einer Restniere, zunehmender Stauungsdilatation, jahrelang sich wiederholenden ascendierenden, infektiösen Schüben und quälender Pollakisurie so fast wieder zu einem normalen Status gelangte, klaglos alle 3–4 Stunden urinierend.

Eine ganz andere Folgerung aus der veränderten Situation, speziell dem Aufkommen der Chemotherapie, betrifft den **Erreger selbst**, vorweg im Zusammenhang mit der Diagnostik. Als feinsten Nachweis der Bazillen galt bis heute wohl mit Recht der Tierversuch. Waren im Urin Keime vorhanden, konnten sie einigermaßen sicher so auch verifiziert werden. Schwankungen rührten weniger vom Grade seiner Zuverlässigkeit her, denn von einer intermittierenden Ausscheidung. Es scheint nun möglich, daß sich hier eine Änderung anbahnt. Wir selbst haben es mehrfach erlebt, daß nach jahrelanger Chemotherapie die Tierversuche negativ ausfielen, wo einwandfrei konstant in größeren Mengen Bazillen mikroskopisch

nachzuweisen waren. Analoge Mitteilungen häufen sich in der Literatur.

Es liegt nahe, darin den Ausdruck einer Virulenzschwächung des Erregers durch die anhaltende therapeutische Schädigung zu erblicken. Dafür spräche vielleicht auch, daß wir heute gelegentlich Kranke zu sehen bekommen, die sich trotz andauernder Bazillenausscheidung seit Jahren relativ wohlfühlen, jedenfalls keine Zeichen einer Progression des Leidens aufweisen. Vorläufig handelt es sich mehr oder weniger um Einzelbeobachtungen. Sollten diese sich aber auf breiterer Basis bestätigen, stünden wir vor einem Phänomen ersten Ranges. Ein Bazillus, der nicht in der Lage ist, ein Meerschweinchen krank zu machen und zu töten, ist nicht mehr das, was wir bislang als Tuberkel ansahen.

Immerhin, wir müssen uns hüten, voreilige Folgerungen zu ziehen. Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen widersprechen sich. Vor allem ist der Schluß von einer verminderten Kultivierbarkeit oder einem schlechten Angehen im Tierversuch auf eine geringere Aggressivität am Menschen, so nahe er liegt, noch nicht erlaubt.

Man ist versucht, solche Schwächezeichen am Erreger in Zusammenhang mit dem Auftreten resistenter Mutanten zu bringen. Jedoch auch hier sind die Ergebnisse der Laboruntersuchungen nicht eindeutig. Einerseits ergaben etwa Impfungen mit gemischten, zur Hälfte sensiblen, zur Hälfte resistenten Keimen mit fortschreitenden Wochen eine zunehmende Dominanz der sensiblen Stämme, also eine stärkere Vitalität der letzteren (dem Kliniker mag so das Zurückgehen einer Resistenz vorgetauscht werden); oder es zeigten, im selben Sinne, die Organtuberkulosen von mit resistenten Keimen geimpften Versuchstieren ein ausgesprochen regressives Verhalten. Andererseits aber hatte, wie weitere Forscher feststellten, die Aktivität der resistenten Keime, an der Generalisationsfähigkeit jedenfalls gemessen, durchaus nicht nachgelassen, waren auch an sensiblen Stämmen Virulenzverluste zu beobachten.

Die beiden Phänomene: Resistenz und Virulenzeinbuße können scheinbar parallel verlaufen, brauchen es aber nicht.

Ein Großteil der Widersprüche mag von den Unzulänglichkeiten und Relativitäten der heutigen Resistenzteste herrühren. So sind die Ergebnisse z. B. verschieden, je nachdem die Bazillen von einer Primär- oder Subkultur, unter Verwendung der Ausstriche von Organen der geimpften Tiere, genommen wurden. Im letzteren Falle trat eine Dominanz von Resistenten zutage, wo solche bei den Erstkulturen überhaupt nicht festzustellen waren. (Möglicherweise hat die Tierpassage den Refraktären die nötige Vitalität zurückgegeben.)

In der vorliegenden Form können die Sensibilitätsprüfungen jedenfalls nur als bedingt richtunggebend angesehen werden. Wir gebrauchen sie, weil wir im Augenblick nichts Besseres besitzen.

Wie dem auch sei, der Kliniker wird nach lange laufender Chemotherapie gut daran tun, sich nicht mehr so unbedingt auf das Ergebnis der Sektion seiner Meerschweinchen zu verlassen. Eine negative Autopsie garantiert nicht mehr so ohne weiteres das Fehlen von Tuberkeln.

Man wird eventuell gezwungen sein, nach anderen, sichereren Methoden Ausschau zu halten, etwa in Richtung einer Verbesserung der Kulturverfahren, oder der Fluoreszenzmikroskopie, oder dem Nachweis durch Membranfilter. Darüber hinaus wird in Zukunft vielleicht ein geeigneter Virulenztest ergänzend und entscheidend neben dem Nachweis der Bazillen an sich zu treten haben. Die Sensibilitätsprüfungen könnten demgegenüber, falls es nicht gelingt, sie verbindlicher auszubauen, in ihrer Kompetenz stark zurücktreten.

Im Hinblick auf die entscheidend veränderte Situation läge schließlich die Frage nahe: Macht die Chemotherapie nicht die **Sanatoriumskuren** überflüssig? Wir wollen offen zugeben, vieles liegt da im argen, vieles bleibt zu tun, ein Heilstättenaufenthalt von längerer Dauer ist ein Übel. Wenn darum an Stelle der bisherigen starren Indikation jetzt eine elastischere, individuellere tritt, wenn sich die Kurzeiten verkürzen und die Zahl dieser Häuser gemäß einer schärferen Auslese zurückgeht, wird niemand darum gram sein. Das jahrelange, passive Herumliegen ist überholt und sollte einer romanhaften Vergangenheit angehören. Aber verzichten können wir auf die Heilstätten deshalb noch nicht, im Gegenteil, sie haben heute mehr Sinn und Berechtigung als früher. Denn ihre Möglichkeiten sind durch Hinzutreten einer aufstrebenden Chemo-

therapie und einer differenzierteren Chirurgie ganz entscheidend gewachsen. Auch ein begrenzter Kuraufenthalt kann heute dem Kranken unvergleichlich mehr bieten. Von der optimalen Behandlung, die solche Zentren dank ihrer Spezialisierung garantieren, ganz abgesehen. Vergessen wir nicht, die überzeugendsten Erfolge wurden bislang in solchen Sanatorien erzielt.

Allerdings, und hier kommen wir zum wesentlichsten Punkt, es müssen eben Häuser oder Abteilungen sein, die speziell für die Behandlung der urogenitalen Tuberkulose eingerichtet sind.

Die bisher übliche Praxis, solche Kranke in Lungenheilstätten schlecht und recht mit durchzuziehen, wo sie bestenfalls gelegentlich mehr oder weniger interessierten Chirurgen vorgestellt werden, ist obsolet und unhaltbar. Derlei genügt den heutigen Anforderungen und Möglichkeiten nicht mehr.

Die Lehre von der Urogenitaltuberkulose hat sich längst zu einem Spezialgebiet ausgewachsen, analog dem der Lungen- und Knochentuberkulose und erfordert wie diese spezielle Institutionen. Dazu gehört in erster Linie ein ebenso in Tuberkulose versierter wie in Urologie ausgebildeter Arzt. Fernerhin bedarf es besonderer Einrichtungen für die Diagnostik, die klinischen wie die Laboruntersuchungen und eines geschulten Personals. Die Möglichkeiten, durch eine einzige unsach- und unzeitgemäße Maßnahme, etwa eine forcierte Zystoskopie, dem Patienten zu schaden, sind so zahlreich wie auf der anderen Seite die heutigen Aussichten, ihm durch behutsame, abwägende Behandlung entscheidend weiter zu helfen.

Es stellt sich somit unausweichlich die Forderung nach Errichtung von speziellen, urologischen, klinisch arbeitenden Sanatorien, oder wenigstens von besonderen Abteilungen im Rahmen größerer Tuberkulosehäuser; am besten in ausgesprochener Höhenlage, um die beiden Heilfaktoren, die bewährte Klimakur und die neuen Methoden, vereint einsetzen zu können.

Solche Stationen könnten mit einer urologischen Klinik, etwa der nächsten Großstadt, zusammen arbeiten. Über sie würde auch die Hauptmasse der Einweisungen erfolgen, und in ihr wären notfalls die größeren Eingriffe durchzuführen.

Andere Länder sind hierin vorangegangen, Deutschland wird nicht umhin können, zu folgen.

Wenn schon ein Teil des Einzugsgebietes der Schweiz z. B. genügt, um ein Institut von 50 bis 60 Betten dauernd zu belegen, so dürfte für das gesamte Bundesgebiet die Notwendigkeit wohl von vorneherein gegeben sein.

Auf lange Sicht würden sich solche Institutionen sehr wohl lohnen. An die zwei Jahre Arbeit am „Centre d'Urologie“ in Leysin haben dem Verfasser gezeigt, was tatsächlich zu erreichen ist, bei wirklich konsequenter Behandlung unter Zusammenfassung aller zur Ver-

fügung stehenden Möglichkeiten. Wie viele Kranke geheilt oder wenigstens so weit wieder herzustellen sind, daß sie in ihre Familien zurückkehren können. Manch einer von denen, die heute wieder im Berufsleben stehen, würde ohne das Zusammenwirken der geschilderten Faktoren bestimmt noch Kassen und Fürsorge zur Last fallen.

Welche Kategorie von Kranken sollte nun auch heute noch die Sanatorien aufsuchen?

Vorweg einmal alle, die für einen chirurgischen Eingriff vorgesehen sind oder einen solchen hinter sich haben, wo es also darauf ankommt, die Abwehrlage mit allen nur möglichen Mitteln zu heben bzw. wieder herzustellen. Hierher gehören natürlich auch all die Patienten, bei denen die Frage, ob Operation oder nicht, sich erst im Verlauf eines konservativen Behandlungsversuches abklären mag. Dies wäre sozusagen die absolute Indikation. Relativ indiziert, erwünscht ist eine Heilstättenkur bei Frischfällen. Gerade die erste Behandlung ist ja weitgehend entscheidend für den Verlauf einer Tuberkulose, und meist dürfte nur das Sanatorium die Gewähr geben, daß alle Therapiemöglichkeiten auch voll und konsequent eingesetzt werden. Nur unter der laufenden Beobachtung eines solchen Hauses kann die individuelle Eigenheit jeden Falles, seine Reaktionslage auch wirklich erfaßt und dementsprechend ein Heilplan, eventuell über Jahre, aufgestellt werden. Noch schwanker ist die Anzeigestellung bei den chronischen, torpiden Erkrankungen. Hier wird eine Wiederholungskur, so alle paar Jahre, etwa zusammen mit einer gründlichen Überholung des gesamten Urogenitales, immer wieder gut tun. Solche Patienten melden sich übrigens aus dieser Erfahrung heraus meist von sich aus, wenn sie es an der Zeit finden. Die stationäre Pflegebedürftigkeit desolater Fälle versteht sich von selbst.

Was die Kurdauer betrifft, so ist ein fester Maßstab heute kaum mehr aufzustellen, das Großteil bleibt hier dem Gefühl und der Einschätzung der jeweiligen Situation vorbehalten. Man wird mit der Entlassung nicht immer warten können und auch wollen, bis der optimal mögliche Effekt erreicht ist. Man wird aber unter allen Umständen die Kur so lange fortzuführen versuchen, bis der Umschlag zum Aufwärts deutlich wird, lokal und allgemein und sich auch, etwa in mehreren negativen Tierversuchen, als stabil erweist. Dann mag ambulante Behandlung genügen und der Kranke in seine Familie und seinen Beruf zurückkehren.

Es ist klar, damit sind nur Grundlinien aufgezeigt. Tatsächlich erscheinen die Abgrenzungen heute wesentlich aufgelockert, und mehr als früher kann der Beurteilung der individuellen Gesamtsituation, wie Krankheitsgrad, familiäre, soziale Verhältnisse usw., die Entscheidung überlassen werden.

DK 616.61—002.5

Anschr. d. Verf.: Arosa, Bündner Heilstätte.

## Forschung und Klinik

Aus dem ehemaligen venerologischen Krankenhaus München, Dietlindenstr. (Direktor: Dr. G. Weber †)

### Über die Früherkennung und Verhütung der Salvarsan-Agranulozytose

von Dr. med. Z. N. Loisch

**Zusammenfassung:** 1. Es wird über 9 Salvarsan-Agranulozytose-Fälle berichtet, deren Schwere von der verabfolgten Salvarsanmenge unabhängig war. Ihr Verlauf führte zu den nachstehenden Schlußfolgerungen.

2. Für die Früherkennung und Verhütung einer Salvarsan-Agranulozytose sind die Gesamtleukozytenzahl, routinemäßige Blutbilder und die Beachtung der Eosinophilen von nicht genügendem Wert.

3. Wesentlich ist das Verhalten der Granulozyten am Tage nach der Salvarsan-Injektion. Ist noch zu diesem Zeitpunkt eine Depression der Stab- und Segmentkernigen festzustellen, und beträgt sie auch nur 15% des Ausgangswertes, so zwingt sie, durch mehrere Kontrollen die weitere Blutbildentwicklung zu verfolgen. Dadurch ist man in die Lage versetzt, die Salvarsan-Kur rechtzeitig abzusetzen und die Agranulozytose zu verhüten.

4. Sehr wahrscheinlich ist Blutbildkontrolle nur in jenen Fällen

erforderlich, in denen über subjektive Salvarsan-Unverträglichkeit geklagt wird.

5. Es wird auf den günstigen Einfluß des Schüttelfrostes nach Bluttransfusion, möglichst zu Beginn der Krankheit, hingewiesen.

Wenn auch heute das Penicillin als das vielleicht nicht wirksamere, aber risikolosere Mittel die Hauptlast der Lues-Behandlung übernommen und hierin das Neo-Salvarsan größtenteils abgelöst hat, so nimmt doch das Schrifttum über die Agranulozytose im allgemeinen und die Salvarsan-Agranulozytose im besonderen auch in der letzten Zeit weiterhin zu. Dieses Interesse erlaubt wohl die Mitteilung der folgenden knappen Kasuistik.

Besonderes Augenmerk widmete man seit der ersten Beschreibung der Agranulozytose durch W. Schulz im Jahre 1922 der Patho-



genese dieses Krankheitsgeschehens, das man auch nach neuesten Mitteilungen als allergisch-toxisch ansehen darf (z. B. Fleischhacker). Die einzelnen Meinungen unterscheiden sich hierbei um Nuancen, indem die Störung bestimmter Faktoren gegenüber anderen betont und als wesentlicher angesehen wird.

Schittenhelm nimmt bei der Abhandlung der symptomatischen Agranulozytose ganz allgemein eine Toxinschädigung des blutbildenden Gewebes an, die sich einseitig an der Leukopoese im Sinne einer Hemmung auswirkt, und definiert weiter, es handle sich um spezielle Idiosynkrasien besonders disponierter Personen, also um allergisch-konstitutionelle Momente auf erblicher oder erworbener Grundlage.

Daß ein allergischer Vorgang und nicht etwa eine gewöhnliche Vergiftung vorliegt, beweist für H. E. Bock u. a. das von Hansen beobachtete Erlebnis, bei dem es durch wiederholte Salvarsan-Gaben gelang, eine echte Agranulozytose durch 0,000222 Neo-Salvarsan auszulösen. Und so spricht Bock in Übereinstimmung mit v. Baeyer direkt von einer anaphylaktischen Krise des myeloischen Gewebes (aber mit erhalten gebliebener deutlicher Proliferation der Zellen).

Thiele hebt hervor, daß die luische Infektion als solche zu einer Reihe von Sekundärerkrankungen eindeutig allergischen Gepräges führe und glaubt daher von den bei der Salvarsan-Therapie auftretenden Komplikationen, daß sie wohl sehr oft weniger durch das Medikament selbst als vielmehr dadurch verursacht werden, daß dieses einem bereits sensibilisierten Organismus einverleibt wird. Das Vorhandensein weiterer Herde unspezifischer Natur scheine dabei von besonderer Bedeutung zu sein.

Lundt sieht in der vegetativen Dystonie einen der zahlreichen, größtenteils noch unbekannten personalen Faktoren, welche für die Entwicklung der Agranulozytose unbedingte Voraussetzung sind. Im Hinblick auf die Bedeutung, die den Lebensnerven im Ablauf des reaktiven Geschehens im Organismus zukommt, erscheine es berechtigt, der Reaktionslage und der Funktion des vegetativen Nervensystems eine führende Rolle auch in der Pathogenese der in Rede stehenden Salvarsan-Schädigungen zuzuschreiben.

Nach Grasser und Vrtilik handelt es sich bei der essentiellen chronischen Granulozytopenie im Kindesalter sicher nicht um eine reine Ausreifungsstörung, sondern eher um eine Ausschwemmungsstörung. Sicher wären allergische Momente mit im Spiel.

Rohr hat eingehend die Markveränderungen bei der Agranulozytose studiert, in 3 Schweregrade eingeteilt und sieht mit Henning das Gemeinsame dieser Markveränderung in mehr oder minder schwerer Reifungsstörung der Leukopoese.

Moeschlin schließlich konnte bei der anaphylaktischen Form der Pyramidon-Agranulozytose im Plasma oder Serum solcher Patienten nach der Einnahme von Pyramidon einen der eigenen sowie die fremden gruppengleichen Granulozyten zur Agglutination bringenden Faktor nachweisen. Die Zerstörung der agglutinierten Leukozyten geschehe dann vorwiegend in der Lunge. So gelangt er zu der Auffassung, daß für das Versagen des Knochenmarkes in diesem Falle nicht eine anaphylaktische Hemmung der Knochenmarkszellen, sondern der ungeheuer gesteigerte Mehrbedarf an Granulozyten durch die periphere Zerstörung der Leukozyten verantwortlich zu machen sei.

Miescher warf das von Bedson experimentell hergestellte Antileukozytenserum in die Diskussion, das nicht nur für 4 Stunden, sondern für 24 Stunden einen Leukozytenabfall auf 10% der Ausgangswerte verursache.

Die vorliegende Mitteilung ist nicht imstande, in diese Diskussion einzugreifen. Sinn der Mitteilung ist es, dem in der Praxis stehenden und behandelnden Ärzte an Hand der Beobachtungen Hinweise zu geben, die vielleicht doch beachtenswert erscheinen. Bei der Schilderung der Fälle wird daher der Kürze zuliebe auf alles bekannt und unwesentlich Erscheinende, wie z. B. den klinischen und Lokalbefund, der sich im Einzelfall nur graduell unterscheidet, und die Aufzählung der Therapie, die sich immer wieder wiederholt (Vitamine, Nebennierenrindenhormon, Leberextrakt, Herz- und Kreislaufmittel, Adrenalin, Nucleotrat, Penicillinschutz usw.) verzichtet. Die Beobachtungen wurden mit einer Ausnahme auf einer mit jugendlichen Mädchen belegten venerologischen Station gemacht, und nur über die **Beobachtungen** dieser einen Station wird berichtet.

1. S. E., geb. 10. 10. 1927, Lues latens seropositiva, 1. Kur 12. 12. 1947 Neo-Salv. 0,45 (insgesamt 2,1 g) = 6. Injektion.

	Temp.	Leukozyten	Segm.	Stab.	Eo	Bluttransf.
16. 12. 1947	39,9°					
17. 12. "	39,9°	2600	2°/o	0	1°/o	250 ccm
18. 12. "	39,9°	3500	2°/o	1°/o	0	
19. 12. "	39,7°	1500	0	0	7°/o	250 ccm
20. 12. "	40,4°	700	0	0	1°/o	350 ccm
21. 12. "	40,5°					
22. 12. "	40,2°	1900	1°/o	11°/o	5°/o	300 ccm
23. 12. "	39,8°	1400	5°/o	4°/o	14°/o	
24. 12. "	38,4°	2600	6°/o	12°/o	12°/o	
25. 12. "	37,5°					
26. 12. "	37,1°	4800	32°/o	0	8°/o	

Übergang in Heilung.

2. K. S., geb. 4. 5. 1930, Lues latens seropositiva, 1. Kur (Arsenkeratose). Nach der Injektion, nach insgesamt 2,4 g Neo-Salvarsan, kommt es zu einer typischen Agranulozytose, bei der allerdings die Leukozytenzahl nie unter 4100 absank, trotz völligen Fehlens von Granulozyten, und deren Verlauf ganz dem Fall 1 glich.

Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, daß beide Krankheitsverläufe von der Therapie nur wenig oder gar nicht beeinflusst wurden. Bemerkenswert im 2. Falle die täuschend hohe Leukozytenzahl.

Demgegenüber folgende Verläufe:

3. W. J., geb. 31. 3. 1928, Lues II. 1. Kur. 22. 4. 1947 Neo-Salvarsan 0,45 (insgesamt 4,2 g) = 10. Injektion. ++ = Schüttelfrost nach Bluttransfusion.

	Temp.	Leukozyten	Segm.	Stab.	Eo	Bluttransf.
23. 4. 1947	38,3°					
24. 4. "	39,0°	2300	4°/o	0	0	150 ccm ++
25. 4. "	37,4°	5200	0	24°/o	1°/o	
26. 4. "	37,0°	6200	9°/o	43°/o	5°/o	

Übergang in Heilung.

4. K. L., geb. 17. 9. 1928, Lues II, 1. Kur. 22. 10. 1947 Neo-Salvarsan (insgesamt 2,55 g) = 6. Injektion.

22. 10. 1947	38,7°					
23. 10. "	39,5°	9800	2°/o	0	0	
24. 10. "		5100	0	2°/o	8°/o	200 ccm ++
25. 10. "	37,0°	5700	6°/o	8°/o	4°/o	
26. 10. "	37,0°	6500	14°/o	2°/o	2°/o	
27. 10. "	normal	4400	26°/o	4°/o	8°/o	

Übergang in Heilung.

5. R. A., geb. 24. 7. 1931, Lues II, 1. Kur, Erythem und Fieber d. 9. Tages. 21. 11. 1947 Neo-Salvarsan 0,6 (insgesamt 2,55 g) = 5. Injekt.

21. 11. 1947	40,5°					
22. 11. "	40,1°	4200	0	1°/o	0	
23. 11. "	unverändert					250 ccm
24. 11. "	unverändert					
25. 11. "	40,0°	4700	0	0	1°/o	
26. 11. "	40,1°					300 ccm ++
27. 11. "	38,0°	4600	17°/o	10°/o	10°/o	

Rascher Übergang in Heilung.

6. K. M., geb. 29. 7. 1929, Lues I seropositiva, 1. Kur. 26. 11. 1947 Neo-Salvarsan 0,3 (insgesamt 1,65 g) = 5. Injektion.

28. 11. 1947	39,6°					
29. 11. "	40,0°	3300	0	0	0	200 ccm ++
30. 11. "	mgs. 37,2° abd. 38,8°	3700	1°/o	2°/o	1°/o	

Hier hält der Erfolg nicht an, die nächsten Bluttransfusionen waren von keinem Schüttelfrost begleitet, so daß der weitere Verlauf ganz dem von Fall 1 glich, d. h. allmähliche lytische Entfieberung um den 6. Dez. mit allmählicher Normalisierung des Blutbildes.

7. F. J., geb. 24. 1. 1931, Lues II, 1. Kur. 1. 12. 1947 Neo-Salvarsan 0,45 (insgesamt 3,9 g) = 9. Injektion.

2. 12. 1947	39,2°					
3. 12. "	39,8°	3600	0	0	0	250 ccm ++
4. 12. "	38,4°	4500	0	6°/o	0	
5. 12. "	normal	3800	11°/o	14°/o	16°/o	

Übergang in Heilung.

Betrachtet man diese Krankheitsverläufe, bei denen es zu-fällig bei der einen oder anderen Bluttransfusion zu einem **Schüttelfrost** kam, muß man erkennen, daß dieser Schüttelfrost eine ganz einschneidende Abkürzung des Verlaufes und

rasche Überführung in Heilung zur Folge hatte. So war bei dem Fall 3 die nach insgesamt 4,2 g Salvarsan im Anschluß an die 10. Injektion am 54. Tage nach der ersten Injektion aufgetretene Agranulozytose durch den Schüttelfrost am 24. 4. praktisch abgefangen und am 25. 4. die Heilung eingeleitet, wie der kritische Fieberabfall und das Blutbild aufzeigen. Es fiel überhaupt auf, daß das Fieber mit dem Blutbild weitgehend parallel geht, nicht aber mit den klinischen Lokalbefunden an Rachen und Mund oder Anogenitalregion. Den gleich guten Effekt hatte der Schüttelfrost in Fall 4, bei dem übrigens die Leukozytenzahl für die Erkennung einer Agranulozytose wieder völlig irreführend gewesen wäre. Fall 5 zeigt die relative Effektivität einer Bluttransfusion ohne Schüttelfrost, wie dies auch bei Fall 1 u. 2 zu erkennen war und die gute Wirkung der am 26. 11. durchgeführten und von Schüttelfrost gefolgt Bluttransfusion. Fall 7 zeigt wie Fall 3, daß auch hier die nach der 9. Injektion und einer Gesamtmenge von 3,9 g Neo-Salvarsan aufgetretene Agranulozytose durch eine Bluttransfusion mit Schüttelfrost in Heilung übergeführt wurde.

So ist es verständlich, daß es schien, als ob es regelmäßig gelingen müßte, mittels eines provozierten Schüttelfrostes nach Auftreten einer Agranulozytose rasch die Heilung einzuleiten. ACTH und Cortison, das heute neben Absetzen der Noxe, Penicillinschutz und kleinen Bluttransfusionen das Mittel der Wahl bei der Salvarsan-Agranulozytose ist, stand uns 1947 noch nicht zur Verfügung, gibt aber nachträglich der damaligen Überlegung recht. Erste Behandlungsversuche mit Pyrifer wurden gerade mitgeteilt (H. E. Bock), doch fehlte es auch nicht an warnenden Stimmen (Schittenhelm). 1950 teilte dann Weiker seine Ergebnisse mit der Pyrifer-Fiebertherapie mit, und 1951 wiesen Beiglböck und Clotten sowie Gottsegen auf die intrasternale Fieberblutübertragung hin. Die intramuskuläre Liquor-Injektion (Fleischhacker) dürfte ähnlichen Gedankengängen im Sinne der vegetativen Gesamtschaltung nachgehen.

Bestärkt wurde der Optimismus durch folgende Beobachtung, deren Erwähnung hier am Rande gestattet sei. Eine Kollegin erkrankte an einer hochfieberhaften infektiösen Mononukleose (Hanganatziu-Deicher-Reaktion pos.), bei der die Sulfonamid- und Penicillin-Therapie ohne jeden Erfolg blieb. Heute weiß man, daß auch die modernen Antibiotika, wie Chloromycetin und Aureomycin, insgesamt gesehen, in ihrem Erfolg sehr skeptisch beurteilt werden (Dieck-Mäkel, Fleischhacker, Heller, Kamrath, Glanzmann u. a.). Eine Bluttransfusion von 250 ccm, die in den Nachmittagsstunden zu einem kräftigen Schüttelfrost mit über 41° Temperatur führte, hatte zur Folge, daß die Pat. am nächsten Tage praktisch genesen war und mit fast normalisiertem Blutbild die Arbeit wieder aufnehmen konnte (siehe auch Meinecke).

Diese Beobachtungen veranlaßten uns damals (1947), einen **Behandlungsversuch mit Pyrifer bei der Agranulozytose** durchzuführen.

8. K. E., geb. 9. 7. 1928, Lues II, 1. Kur. 27. 12. 1947 Neo-Salvarsan 0,45 (insgesamt 1,65 g) = 4. Injektion.

28. 12. 1947	40,9°					
29. 12. "	40,4°	6100	0	0	0	
30. 12. "	39,4°	7100	0	0	0	
31. 12. "	40,1°	4700	0	0	2°/o	
1. 1. 1948	39,2°	6000				
2. 1. "	39,7°	7500	17°/o	3°/o	3°/o	
3. 1. "	39,8°	4800	2°/o	0	12°/o	Pyrifer
4. 1. "	40,0°	4600	12°/o	10°/o	0	
5. 1. "	40,0°	4500	5°/o	3°/o	1°/o	Pyrifer
6. 1. "	40,7°		20°/o	8°/o	2°/o	
7. 1. "	40,4°	5500	8°/o	4°/o	1°/o	
8. 1. "	40,7°	4300	2°/o	0	7°/o	Pyrifer
9. 1. "	38,0°	4800	14°/o	11°/o	6°/o	
10. 1. "	37,0°	5100	12°/o	11°/o	6°/o	

Übergang in Heilung.

Nach einer verhältnismäßig niedrigen Gesamtdosis von Neo-Salvarsan kam es am 16. Tag nach der ersten Injektion zu einer verhältnismäßig langwierigen Agranulozytose, bei der die Leukozytenzahl wieder einmal relativ hoch blieb. Die in die Pyrifer-Behandlung gesetzten Hoffnungen waren ins-

gesamt doch enttäuschend. Es ist zwar nicht zu verkennen, daß an jedem dem Pyrifer-Schüttelfrost folgenden Tag Anzeichen einer Blutbildbesserung nachzuweisen waren, doch erst der 3. Schüttelfrost brachte den erwünschten Erfolg mit der fast kritischen Entfieberung, und Skeptiker könnten bezweifeln, ob sie das Verdienst des Schüttelfrostes war. Da es auch für die Salvarsan-Agranulozytose und dies auch heute im Hinblick auf ACTH und Cortison gilt, nicht nur sofort die schädigende Noxe abzusetzen, sondern möglichst schnell mit der Therapie zu beginnen (Fleischhacker), bestünde die Hoffnung, daß ein möglichst am ersten oder doch am 2. Tag angesetzter Schüttelfrost bessere Erfolge bringen könnte, ähnlich denen von Fall 3, 4 oder 7. Freilich ist diese Hoffnung hier nicht zu erhärten, doch würde ich mich nicht scheuen, danach zu verfahren.

Nach diesen Erfahrungen galt unser Bemühen, eine Möglichkeit zu finden, agranulozytosegefährdete Patientinnen rechtzeitig zu erkennen, um so den Ausbruch der Salvarsan-Agranulozytose überhaupt zu verhindern.

Die routinemäßige Blutbildkontrolle dürfte bei sorgfältiger Beobachtung manche Agranulozytose verhindern können, aber aus später noch zu nennenden Gründen doch nicht ausreichen; keinesfalls genügt eine routinemäßige Kontrolle der Leukozyten, auch waren die Eosinophilen nur vereinzelt auf über 12°/o angestiegen, so daß sie als rechtzeitige Warnung im Stich ließen (Bock).

Da half uns eine eben erschienene umfangreiche Arbeit von Lundt weiter, der sich mit dem Verhalten des Blutbildes nach Neo-Salvarsan-Injektion (Spiethoff) befaßte und dabei 4 Typen unterscheidet:

Bei Typ 1 trete der Leukozytensturz unmittelbar post inject. auf, die Gesamtzahl der Leukozyten erreiche bereits nach 15 Min. ein Minimum und nach weiteren 15 Min. meist wieder den Ausgangswert. Bei Typ 2 läge das Minimum der Gesamtleukozytenzahl und damit auch das Minimum der Neutrophilen sowie das Maximum der Lymphozyten 30 Min. post injectionem. Bei Typ 3 45 Min. post injectionem. Als Typ 4 hat er diejenigen Fälle zusammengefaßt, welche ein irgendwie gesetzmäßig erfaßbares Verhalten der Gesamtleukozytenzahl überhaupt nicht erkennen lassen.

Eine kurz nach der Injektion vorgenommene Blutbildkontrolle würde demnach auch bei vielen nicht gefährdeten Patienten Granulozytopenien erkennen lassen, während eine Kontrolle etwa vor der Salvarsan-Injektion wiederum gefährdete Patienten nicht mehr erfassen müßte, da sich das Blutbild im Verlauf dieser 3—4 Tage wieder erholt haben könnte. Wir gingen daher aus praktischen Gründen von der Annahme aus, daß eine **Blutbildkontrolle am Tage nach der Injektion** am ehesten geeignet sein dürfte, die gefährdeten Patienten zu erkennen und so von der weiteren Behandlung rechtzeitig auszuschließen.

Beispiel: Die als Fall 4 geschilderte Patientin mit der am 23. 10. durchgemachten Agranulozytose erhält am

11. 12. 1947	3 ccm Solu-Salv., als 3. Injekt. eines erneuten Kurversuches			
12. 12. "	10 500	46°/o	6°/o	6°/o
19. 12. "	Solu-Salv. 4,5 ccm (insges. 18 ccm)			
20. 12. "		36°/o	4°/o	2°/o
22. 12. "		24°/o	2°/o	4°/o
23. 12. "	5300	40°/o	20°/o	4°/o

Will man das Auftreten der Salvarsan-Agranulozytose verhüten, so empfiehlt es sich unbedingt, etwa 24 Std. nach der Salvarsan-Injektion, d. h. am nächsten Morgen oder Vormittag, ein weißes Blutbild anzufertigen. So sehr auch bekannt ist, daß Schwankungen um 10—15°/o der Granulozytenzahl nach oben und unten im Normalbereich bzw. innerhalb der Fehlergrenze liegen, so ist in diesem Ausnahmefall eine Depression der Stab- und Segmentkernigen auch nur um 15°/o schon als dringendes Warnzeichen aufzufassen und ist durch mehrere Kontrollen die weitere Blutbildbewegung zu verfolgen. Im oben skizzierten Falle wurde durch Pyrifer das Blutbild wieder normalisiert und wurde von weiteren Salvarsan-Injektionen abgesehen. Ähnlich gingen wir in Zukunft stets vor.

War es im Jahre 1947 auf der Station zu 7 Salvarsan-Agranulozytosen gekommen, so trat nach Beachtung dieser einfachen Maßnahme im Verlauf der Jahre 1948 und 1949 kein einziger Fall von Agranulozytose mehr auf.



Nach einiger Zeit ging ich dazu über, nur noch bei denjenigen Patientinnen eine Blutbildkontrolle am Tage nach der Salvarsan-Injektion vornehmen zu lassen, die über Unverträglichkeit und gestörtes Wohlbefinden, wie Übelkeit, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit nach der Injektion, klagten, denn es zeigte sich, daß bei den Patientinnen, die die Salvarsan-Behandlung subjektiv gut vertrugen, auch das Blutbild niemals pathologische Veränderungen im Sinne einer Abnahme der Granulozyten aufwies. Selbstverständlich waren jene Warnzeichen auch bei den Patientinnen mit subjektiv schlechter Verträglichkeit nur zu einem geringen Prozentsatz zu finden. Es sei nicht behauptet, daß diese Regel keine Ausnahme kennen könnte, jedenfalls kam sie im Verlauf von 2 Jahren nicht zur Beobachtung.

So galt es eigentlich nur noch den Vorwurf zu entkräften, daß man überängstlich dem einen oder anderen Pat. den für seine Krankheit so wertvollen Gewinn einer Salvarsan-Kur vorenthalte, bloß weil er am Tage nach der Injektion die entsprechenden Blutbildveränderungen aufwies, tatsächlich aber vielleicht gar keine Agranulozytose bekommen hätte. Dieser Einwand wurde entkräftet.

9. H. H., geb. 29. 7. 1933, Lues II mit persistierendem PA, 1. Kur.

6. 7. 1948 Neo-Salv. 0,45 (2,1 g) = 5. Injektion.

7. 7. " 28% 6% 8%

8. 7. " 5100 47% 10% 4%

9. 7. " fehlt bedauerlicherweise

10. 7. " Neo-Salv. 0,45 (insges. 2,55 g) = 6. Injektion.

11. 7. " 3800 24% 4% 6%

12. 7. " 40,2<sup>9</sup> 2600 0 0 2%

Weiterer Verlauf aus Platzmangel nicht möglich.

Ausbruch der schwersten auf dieser Station beobachteten Salvarsan-Agranulozytose, bei der nach 18 Tagen Heilung einsetzte; dabei war eine bis dahin ruhende Tbc aktiviert worden, die anschließend Heilstätten-Behandlung erforderte. Während der Krankheit traten trotz Penicillinschutz zu den sonst bekannten ulzerösen Schleimhautprozessen ausgedehnte thrombophlebitische Prozesse an den unteren und oberen Extremitäten unter dem Bilde einer allgemeinen Sepsis auf. Nachdem das gesamte damalige therapeutische Repertoire, einschließlich zweier Pyrifer-Stöße, im Stich gelassen hatte, wurde vom 23.—28. 7. zusätzlich zu der übrigen weitergeführten Therapie eines der damals eben neu eingeführten Antihistaminika, 5—6mal 1 Tabl. täglich, gegeben. Es sei dahin-

gestellt, welcher Einfluß damit auf den Krankheitsverlauf genommen wurde.

Hätte ich erfahrungsgemäß auf die Depression der Granulozyten am 7. 7. nach der am 6. 7. vorausgegangenen Salvarsan-Injektion geachtet, trotz des am 8. 7. fast normalisierten weißen Blutbildes (Granulozytopenien waren in jener Zeit nicht selten), d. h. hätte ich hier nicht die Probe aufs Exempel machen wollen, wäre der Pat. diese schwere Erkrankung erspart geblieben. Es ist verständlich, daß ich kein 2. Mal mehr gewagt habe, diesen warnenden Test zu überhören, zumal im Penicillin ein relativ risikoloses Antiluetikum zur Verfügung steht, das uns heute auch der Aufgabe entledigt, unbedingt in jedem Falle nach der möglicherweise erworbenen „Gifteständigkeit“ (Bock) zu fahnden, wenn dies auch mittels des beschriebenen Testes noch am gefahrlosesten möglich ist und auch bei uns zur Beobachtung kam.

DK 616.155.394.5—02:615.739.116

Schrifttum: Beiglbock, W., Clotten, R.: Zur Frage der durch zytostatische Stoffe bedingten Agranulozytose. *Arzt. Forsch.*, 6 (1952), S. 492; Intrasternale Transfusion von Sternalmark und Blut fiebernder Spender als Behandlungsmethode der Agranulozytose. *Klin. Wschr.*, 1951, 483. — v. Baeyer, K.: *Klin. Wschr.*, 1936, Nr. 52. — Bock, H. E.: Agranulozytose-Monographie. *Fer. Enke-Verlag, Stuttgart* 1946. — Dieck, C., Mäkel, G.: Beitrag zur Klinik und Hämatologie der infektiösen Mononukleose. *Ärztliche Forschung*, 6, 1/487 (1952). — Dittrich, H., Ernst, G.: *Ärzt. Forsch.*, München, 9 (1955), S. 109. — Fleischacker, M.: *Münd. med. Wschr.* (1955), 7—9, S. 256. — Gasser, C., Vrtilek, M. R.: Essentielle chronische Granulozytopenie im Kindesalter. *Schweiz. med. Wschr.*, 82 (1952), S. 1122. — Goerke, H.: Heilfieberbehandlung der chron. Gastritis mit Pyrifer. *Med. Wschr.*, 7 (1953), S. 311. — Gottsegen, G.: *Klin. Wschr.* (1951), S. 708. — Gruber, K., Oberdörfer, E. M.: Hypophysen-Nebennierenrinden-System und Leukozytenregulation, studiert am Modell des Pyrifer-Versuches. *Ärzt. Forsch.*, München, 8 (1954), S. 523. — Heller, A.: Infektiöse Mononukleose. *Münd. med. Wschr.*, 95 (1953), S. 1174. — Hoff, F.: Über den Einfluß von Bakterienstoffen auf das Blut. *Zschr. exper. Med.*, 67 (1929), S. 615. — Kamrath, M.: Die infektiöse Mononukleose in klinischer Sicht. *Medizinische* (1954), S. 1597. — Kilian, H.: Fieber. *Münd. med. Wschr.*, 95 (1953), S. 262. — Kindt, G.: Kasuistischer Beitrag zur ACTH-Behandlung der Agranulozytose. *Ärzt. Wschr.*, 9 (1954), S. 396. — Kothé, A. G.: Über Salvarsan-Agranulozytose. *Med. Wschr.*, 1 (1947), S. 445. — Kothé, W., Wenderoth, H.: Zur Agranulozytosebehandlung mit ACTH. *Münd. med. Wschr.*, 95 (1953), S. 1155. — Kuhl, J.: Über Salvarsan-Agranulozytose. *Med. Klin.*, 42 (1947), S. 233. — Legler, F.: Beobachtungen bei 18 Todesfällen durch Salvarsanschäden. *Med. Wschr.*, 3 (1949), S. 40. — Lundt, V.: Zur Klinik und Pathogenese der durch Neo-Salvarsan ausgelösten Agranulozytose. *Arch. Dermat.*, 186 (1947), S. 319. — Matthes, M., Curschmann, H.: *Lehrbuch der Differentialdiagnose Innerer Krankheiten*. Berlin, Springer-Verlag (1943). — Meinecke, R.: Zum Krankheitsbild der infektiösen Mononukleose. *Dtsch. med. Wschr.* (1951), S. 329. — Moeschlin, S., Wagner, K.: Leukozytenagglutinine als Ursache von Agranulozytosen (Pyrimidon usw.). *Schweiz. med. Wschr.*, 82 (1952), S. 1104. — Reissig, Med. Klin., 50 (1955), S. 614. — Rohr, N.: *dtsch. Klinik* (1936), Lief. 4; Fol. haemat. (Leipzig) (1936), Nr. 55. — Santler, R.: Einfluß des ACTH bei Thrombopenie nach Salvarsan. *Münd. med. Wschr.*, 95 (1953), S. 1034. — Schittenhelm, A.: *Lehrbuch der inneren Medizin*, Bd. II, S. 324, Springer-Verlag (1942), Berlin. — Schmid, W., Moeschlin, S.: Physikalisch-chemische und serologische Untersuchungen von Antileukozyten-Serum. *Ärzt. Forsch.*, München, 8 (1954), S. 229. — Schultz, W.: Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. Berlin, Springer-Verlag (1925). — Thiele, W.: Über die Bedeutung des leukopenischen Index für die Vermeidung allergisch bedingter Blutkrankheiten. *Med. Wschr.*, 7 (1953), S. 175; *Ärzt. Wschr.*, 8 (1953), S. 97. — Tischendorf, W. u. Müller, K.: Die Wirkung des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) bei erworbenen hämolytischen Anämien, Agranulozytosen, Thrombopenien und lymphosarkomatösen Leukämien. *Dtsch. med. Wschr.*, 79 (1954), S. 1622. — Weiker, Br.: Zur Behandlung der Agranulozytose. *Dtsch. med. Wschr.* (1950), S. 320.

Ansch. d. Verf.: München 23, Luxemburger Str. 2.

Aus der Chir. Abteilung des ehemaligen Krankenhauses Rizzaheim in Koblenz (Leitender Arzt: Dr. med. F. Best)

## Ausgetragene partiell intraligamentär entwickelte Extrauterin-gravidität unter dem Bild des akuten Abdomens

von Dr. F. Best und Dr. W. Straube

**Zusammenfassung:** Es wird über den seltenen Fall einer ausgetragenen partiell intraligamentär entwickelten Extrauterin-gravidität mit normal entwickeltem Kind und am Leben gebliebener Mutter berichtet. Die Schwangerschaft verlief unter dem Bilde des akuten bis subakuten Abdomens. Die Diagnose wurde erst während der Operation und durch die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung gestellt. Wiedergabe des Operationsberichtes und Erörterung der Entwicklungsmöglichkeiten von Intraligamentärschwangerschaften an Hand des Schrifttums.

(Der eingehende pathologisch-anatomische und histologische Befundbericht kann bei den Verfassern angefordert werden.)

Eine ausgetragene partiell intraligamentär entwickelte Extrauterin-gravidität mit lebendem, normal entwickeltem Kind und am Leben gebliebener Mutter ist immerhin eine große geburtshilfliche Seltenheit und deshalb einer eingehenderen kasuistischen Mitteilung wert. Nach Mitteilungen im amerikanischen Schrifttum kommen echte ligamentäre Schwangerschaften etwa 1mal auf 183 900 Geburten vor.

**Anamnese:** Es handelt sich um eine 33j. Patientin aus einer gesunden, kinderreichen Familie. Sie war im Leben nie ernsthafter krank

gewesen. Menarche mit 15 Jahren, Periode unregelmäßig, 3 bis 4 Tage, 1940 nach normal verlaufener Schwangerschaft Spontangeburt eines lebenskräftigen Mädchens. Keine Fehlgeburten.

Am 24. 5. 52 wurde die Patientin wegen plötzlich aufgetretener Blutungen und wegen heftiger Schmerzen im Unterleib in unser Krankenhaus aufgenommen. Da der Muttermund erweitert und der Uterus deutlich vergrößert zu tasten war, wurde ein Abort angenommen. Die Kürette ergab jedoch auffallenderweise keine abortverdächtigen Bestandteile. Wir standen der Angelegenheit damals sehr skeptisch gegenüber, weil der Unterbauch bei Palpation sehr schmerzempfindlich war und erhöhte Temperaturen bestanden. Differentialdiagnostisch wurde ein fieberhafter Abort mit Pelveoperitonitis und eine Extrauterin-gravidität erwogen. Wir verhielten uns nach der Kürette abwartend und behandelten mit Antibiotika, Eisbeutel und strenger Bettruhe. Unter dieser Therapie bildete sich das akute Abdomen langsam zurück. Die Temperaturen normalisierten sich, die Schmerzempfindlichkeit im Unterleib blieb jedoch bestehen. Vor der Entlassung aus dem Krankenhaus wurde die AZR vorgenommen, die positiv ausfiel. Wir

entließen die Patientin mit der Anweisung, bei stärkeren Bauchbeschwerden sofort wieder das Krankenhaus aufzusuchen.

Im August 1952 bekam die Patientin erneut ein akutes Abdomen mit Temperaturen und starken Schmerzen. Mit konservativen Maßnahmen gelang es auch dieses Mal, die Bauchsymptome innerhalb 14 Tagen zum Abklingen zu bringen.

Anfang Oktober 1952 spürte die Patientin zum ersten Male Leben. Auf der rechten Bauchseite waren die kindlichen Herztöne zu hören. Im Dezember 1952 ließen wir wegen der anhaltenden Beschwerden der Frau eine Abdomenübersichtsaufnahme anfertigen. Diese zeigte ein normal entwickeltes Kind in der rechten Bauchseite in Steißlage.

Im Februar 1953 kam sie wegen wehenartiger Leibschmerzen zur stationären Aufnahme. Der Leib war gespannt und bei Palpation äußerst schmerzempfindlich. Bei rektaler Untersuchung fühlte man einen Weichteil über dem Beckeneingang. Der Muttermund war nicht mit Sicherheit zu tasten. Die kindlichen Herztöne waren gut und regelmäßig. Da die Wehen nach Ablauf von 3 Tagen immer noch nicht richtig in Gang gekommen waren, bat die Patientin, noch einmal nach Hause gehen zu dürfen, was wir ihr deshalb gestatten konnten, weil sie unmittelbar neben dem Krankenhaus wohnte. In der Nacht zum 8. 2. 53 wurde aus dem bisher subakuten Abdomen ein Abdomen acutissimum, wie wir es im Hinblick auf seine Stürmlichkeit noch nicht erlebt hatten. Die rustikane Frau schrie anhaltend, der Leib war hart und prall gespannt, das Becken leer. Auf Grund der bedrohlichen Situation war die Indikation zur sofortigen Sektio gegeben.

**Operationsbericht:** Äther-Sauerstoff-Narkose mit dem Düsseldorfgerät. Bauchmittelschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums findet man keinen Uterus, sondern kommt auf eine gelblich-grüne Gewebsschicht, die von zahlreichen prall gefüllten Venen durchzogen wird, deren Kaliber bis Fingerdicke erreicht. Nach senkrechtem Schnitt zwischen 2 parallel verlaufenden Venen entleert sich explosionsartig mäßig viel gelblich-grünes Fruchtwasser. Dabei werden die Arme des Kindes aus dem Fruchtsack emporgeschleudert, der wie morsches Gewebe bis in die Tiefe nach unten über der vorne unten liegenden Plazenta unkontrollierbar aufreißt. Allerswerste Blutung, Bläß- und Pulsloswerden der Mutter trotz laufender Peristoninfusion. Sofortige Wegnahme der Narkose und Beatmung mit reinem Sauerstoff. Schnellste Extraktion und Abnabelung des Kindes, das sofort schreit. Setzen großer Klemmen an der Basis des Fruchtsackes. Die Blutung kann beherrscht werden. Unter laufender Peristonzufuhr und Beatmung mit reinem Sauerstoff bessern sich die Kreislaufverhältnisse wieder. Lösung der mit dem Fruchtsack fest verwachsenen Plazenta. Der gesamte Darm ist injiziert und zum Teil mit dem Fruchtsack verbunden. Lösung des Fruchtsackes vom Querkolon, vom Dünndarm und vom Mesenterium. Ligatur der großen Gefäße im Unterbauch. Hier sind die Verwachsungen so stark, daß sie kaum zu lösen sind. Nach Freipräparieren des Rektums und der Blase und Vergewisserung, daß die Ureteren nicht in das Gewebskonglomerat miteinbezogen sind, supravaginale Uterusamputation. Tuben und Ovarien sind auf beiden Seiten so fest eingemauert, daß sie mitentfernt werden müssen. Auf schnellstem Wege Verschluss der Bauchdecken und Transfusion von 600 ccm Frischblut. Hohe Dosen Antibiotika und Solusupronal. Komplikationsloser postoperativer Verlauf.

Abb. 1 zeigt das Operationspräparat, das im Pathologischen Institut der Universität Bonn (Direktor Prof. Dr. Ceelen)



Abb. 1: Supravaginal amputierter Uterus mit Fruchtsack und Plazenta (Operationspräparat A 974/53)



Abb. 2: Das Neugeborene 24 Stunden nach der Schnittentbindung

eingehend untersucht wurde. Nach dem makroskopischen Befund handelte es sich um Reste einer Bauchhöhlenschwangerschaft, die zumindest partiell linksintraligamentär, also zwischen beiden Blättern des Lig. latum sich ausgebildet hat. Histologisch wurden Lig.-latum-Anteile am Oberrand der Vorderfläche, in der Mitte der Vorderfläche und an der Mitte der Hinterfläche des Fruchtsackes nachgewiesen. (Herrn Prof. Dr. Ceelen sei für die eingehende Untersuchung des Operationspräparates ergebenst gedankt.) Abb. 2 zeigt das lebenskräftige Neugeborene 24 Stunden nach der Schnittentbindung.

Der pathologisch-anatomische Vorgang einer intraligamentär entwickelten Schwangerschaft vollzieht sich nach den Angaben von S. A. Wolfe in folgender Weise: Sie entwickelt sich immer sekundär nach Ruptur einer Tubargravidität in die Mesosalpinx, wo bei entsprechender ungestörter Plazentaversorgung und sofern nicht eine spätere Ruptur in das freie Abdomen erfolgt, die ektopische Schwangerschaft sich weiterentwickelt. Die Diagnose entspricht im frühen Stadium völlig der einer ektopischen Gravidität. Erst bei fortgeschrittenen Fällen ist ausnahmsweise eine präzise präoperative Diagnose möglich. Die Zervix ist in fortgeschrittenem Stadium seitlich hinter die Symphyse verdrängt. Neben dem seitlich verlagerten Uterus tastet man den kaum mobilen Fruchtsack in Gestalt eines großen Tumors. Als wichtigstes Symptom gilt die Palpation des Lig. rotundum, das auf der betreffenden Seite mit in die intraligamentäre Gravidität einbezogen ist. Beim Beginn der frustrierten Wehen, soweit sich die Gravidität überhaupt bis zum Ende entwickelt hat, stirbt die Frucht in abdomine ab, was jedoch in unserem Fall bei allerschwersten Krampfwehen nicht der Fall war. Die Mortalität der Mutter wird ebenso wie bei der intraabdominalen Gravidität mit 14 bis 16% angegeben, die der Frucht mit 75%. Aber auch von

den überlebenden Kindern sterben innerhalb der ersten 8 Tage noch 24,3%. Deformitäten werden in 38% der lebenden Kinder beobachtet. Die Abb. 3 zeigt das Kind unseres Falles im Alter von zwei Jahren ohne jede Mißbildung und normal entwickelt.



Abb. 3: Das normal entwickelte Kind im Alter von 2 Jahren

Massenbach betont die Seltenheit, mit der eine in der Tube sich entwickelnde Schwangerschaft bei fortschreitendem Wachstum unter dem Lig. latum in das parametran Bindegewebe des Beckens hineinwächst. In diesen seltenen Fällen kommt es zur Ruptur der Tube und unter Absterben der Frucht zu einer intraligamentären Hämatozele oder zur Bildung einer intraligamentär wachsenden Schwangerschaft. In solchen Fällen brauchen (und das ist das Wesentliche an den 2 von Massenbach beschriebenen Fällen, bis 1938 waren es 5 in der Gesamtliteratur) die dominierenden Zeichen einer

intraabdominalen Blutung nicht aufzutreten, und peritoneale Zeichen können völlig fehlen. Auch in unserem Falle bestanden außer der Uterusblutung zu Beginn der Schwangerschaft keine Zeichen einer intraabdominalen Blutung, peritoneale Reizerscheinungen waren jedoch vorhanden. Die heftigen Schmerzen bei der ersten Untersuchung sind so zu deuten, daß zu diesem Zeitpunkt die Ruptur der bis dahin vorhandenen Tubargravidität in die benachbarte Mesosalpinx erfolgt ist. Beim Vorliegen günstiger Verhältnisse kam es in der Folgezeit ohne Durchbruch in die freie Bauchhöhle zwischen den Blättern des Lig. latum zur Austragung eines lebensfähigen Kindes. Der wachsende Fruchtsack wirkte wie ein entzündlicher Tumor in der Bauchhöhle, was zu fortgesetzten peri-



tonealen Reizerscheinungen führte, die ihren Höhepunkt erreichten, als die Frucht zur Ausstoßung die endgültige Reife erlangt hatte. Dafür sprachen auch die ausgedehnten Verwachsungen mit dem Darm und im Unterbauch, die die Operation zu einem technisch schwierigen Eingriff gestalteten.

Epikritisch ist zu sagen, daß wegen der großen Seltenheit dieser Art von ektopischer Schwangerschaft von uns die Diagnose vor dem operativen Eingriff nicht gestellt wurde. Neben einem fieberhaften Abort wurde zwar eine Extrauterin gravidität

tät anfangs differentialdiagnostisch erwogen, die endgültige Diagnose wurde jedoch erst während der Operation gestellt und als zumindest partiell intraligamentär entwickelte Extrauterin gravidität nachher pathologisch-anatomisch und histologisch gesichert.

DK 618.313

Schrifttum: Champion a. Tessitore: Amer. J. Obstetr., 36 (1938), S. 281—293. — Massenbach, W.: Zbl. Gynäk. (1938), S. 338—344. — Pruys, W. M.: Geneesk. Tsch. Nederl.-Indie (1939), S. 1581. — Wolfe, S. A. a. Migus, J.: Amer. J. Obstetr., 66 (1953), S. 106—117.

Ansch. d. Verf.: Dr. W. Straube, Simmern (Hunsrück), St.-Josefs-Krankenhaus.

## Für die Praxis

### Orthopädische Gesichtspunkte bei der Behandlung von Fußpilzkrankungen

von Prof. Dr. W. Thomsen, Facharzt für Orthopädie, Bad Homburg

**Zusammenfassung:** Es wird dargelegt, daß es außer der medikamentösen Behandlung der heute so weit verbreiteten Fußpilzkrankungen darauf ankommt, den Mutterboden für das Wachstum der Pilze zu beseitigen, jene feuchten Hautstellen zwischen den Zehen, die durch die Zusammenpressung und mangelnde Belüftung der Zwischenzehnräume bedingt sind. Die zur Erreichung dieses Zieles notwendigen Maßnahmen: Fußbäder, Spreizübungen, Training der Fußmuskulatur durch eine Fußgymnastik-Sandale und rechtzeitige Bekämpfung des Hallux valgus durch eine besondere Korrektionsbandage werden beschrieben.

Aus den USA erreichen uns seit einiger Zeit alarmierende Nachrichten über ganz erhebliche **Zunahmen der Fußpilzkrankungen**; ja, man macht sich sogar Sorge darüber, ob man noch das für die Füße so nützliche Barfußgehen empfehlen könne wegen Gefahr einer Infektion. Auch bei uns haben die Fußpilzkrankungen in ganz erheblichem Maße zugenommen. Das beweist allein schon die immer mehr anschwellende Zahl von Heilmitteln. Früher gab es deren nur wenige, heute eine kaum mehr zu übersehende Zahl. Die Nützlichkeit dieser chemischen Bekämpfungsmittel soll keinesfalls bestritten werden, doch halte ich es für notwendig, auf die eigentliche Grundursache des Übels hinzuweisen und auch einige orthopädische Ratschläge zu geben, ohne deren Befolgung in vielen Fällen auch das beste chemische Heilmittel versagt:

Für die Fußpilze gilt dasselbe biologische Prinzip wie für andere Krankheitserreger auch. Es genügt nicht das Vorhandensein dieser Erreger allein, sondern sie müssen die Eintrittspforte in den Körper und in oder auf ihm den Nährboden finden, der ihnen ein Wachstum ermöglicht. Schon die Tatsache, daß die Zehen und die Zwischenräume zwischen ihnen der Sitz der Fußpilzkrankung ist, die sich nur in schweren Fällen weiter über den ganzen Fuß und nur in allerschwersten weiter nach oben ausbreitet, beweist, daß an den Zehen die besonderen Wachstumsbedingungen gegeben sind, die diese Pilze brauchen. Kein Wunder, denn jeder von uns, der sich jahrzehntelang mit den Füßen und ihren vielfältigen Leiden beschäftigt hat, weiß, daß es die Deformierung und die Zusammenpressung der Zehen durch ungeeignetes Schuhwerk ist, welche den geeigneten Nährboden für die Fußpilze erst erzeugt.

Auf Abb. 1 habe ich den Kinderfuß, den eine gütige Natur in den allermeisten Fällen auch heute noch dem Neugeborenen beschert (auch dann, wenn beide Eltern bereits stark deformierte Füße haben), dem heute massenhaft verbreiteten Spreizfuß mit seinen verbogenen, zusammengepreßten Zehen gegenübergestellt. Ist es doch eine wissenschaftliche Tatsache, daß die Zahl der angeborenen Fußfehler verschwindend gering gegenüber der Zahl erworbener Fußfehler ist. Dies bedeutet, daß die ungeheure Verbreitung bei den Erwachsenen in der Regel die Folge mangelnder Pflege und bewußter oder unbewußter Ruinierung dieser wichtigen Körperteile durch die Eitelkeit ist. Wenn heute gesagt werden kann, daß wir eine große Anzahl guter, d. h. fußgerechter Kinderschuhe haben,

so fängt spätestens im Backfischalter die Tendenz an, zu kleine und nicht fußgerechte Schuhe zu tragen. Die schönen, runden, weit auseinanderstehenden Zehen werden verbogen, (Hallux valgus, Hühneraugen usw.), vor allem aber eng zusammengepreßt, so daß überhaupt keine Luft mehr zwischen die Zehen eindringen kann. Die zusammengepreßten Hautflächen werden feucht und, besteht noch eine krankhafte Hypersekretion (Schweißfuß), dann entstehen sehr bald, besonders zwischen 4. und 5. Zehe, widerliche Stellen mit weißer, mazerierter Haut, die sich bekanntlich oft abheben oder abschälen läßt und die unser Geruchsempfinden beleidigt.

Weil dem so ist, möchte ich darauf hinweisen, daß es mit der Verordnung und Anwendung chemischer Heilmittel bei Fußpilzkrankungen nicht getan ist, sondern daß man zusätzlich noch folgendes tun muß:

1. Die Zehen müssen auf jeden Fall auseinandergebracht werden. Wenn sie bereits erkrankt sind, geschieht das durch Einfügen von Wattebäuschchen zwischen den Zehen.

2. Es muß für eine gehörige **Belüftung** des ganzen Fußes gesorgt werden. Daher Tragen von Schuhen mit durchbrochenem Oberleder, zu Hause am besten Sandalen mit Löchern im Oberteil oder noch besser Riemensandalen. Im Kurort und auf dem Lande kann man dieses luftige Schuhwerk den ganzen Tag tragen, in der Großstadt im eigenen Hause, auch im eigenen Garten und im Sommer auch ruhig auf der Straße.

Sobald die Krankheit im Abklingen begriffen ist, muß aber weiter dafür gesorgt werden, daß die Zehen nun dauernd auseinander bleiben. Hierzu gehört, daß die Randzehen, also die große und kleine Zehe, soweit wie möglich wieder gerade ausgerichtet werden. Bei Kinderfüßen weichen die

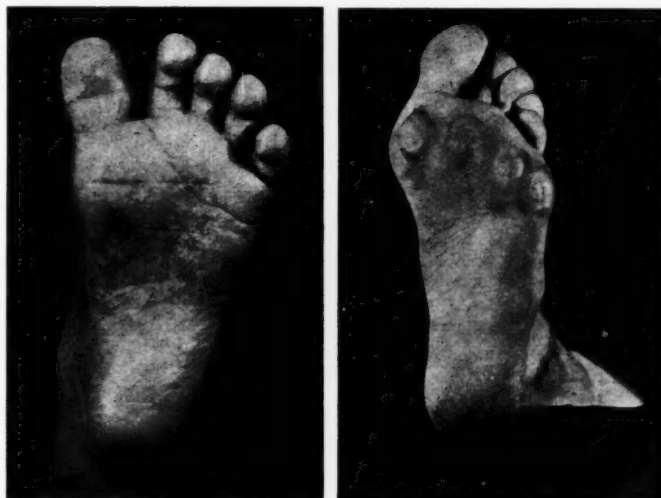


Abb. 1: Links ein unverbildeter Kinderfuß, wie er von der Natur in der über großen Mehrzahl den Kindern auf den Lebensweg mitgegeben wird. Rechts ein typischer, hochgradiger Spreizfuß mit zusammengepreßten und deformierten Zehen und ruinierten Sohlenweichteilen mit mehreren Hornschwielen unter den Mittelfußköpfchen. (Dem Titelbild des Büchleins „Gesunde Füße, gesunder Mensch“ des Verfassers entnommen)

Zehen bereits oft aus ihrer strahlengeraden Richtung ab, aber sie sind in der Fehlstellung noch nicht fixiert. Ein leichter Zug genügt, um sie wieder geradezurichten. Je länger die Fehlstellung dauert, um so mehr schrumpft aber der entspannte Teil der Grundgelenkkapsel. Versuchen wir, die Zehen wieder geradezurichten, dann spüren wir einen deutlichen Widerstand. Er läßt sich im Anfangsstadium noch durch eine zweckmäßige Übung (s. Abb. 2) beseitigen, die man am besten nach

z. Z. gemeinsam mit der Arbeitsgemeinschaft der Werksärzte weiter verfolgt. Als Mittel hierzu haben sich die von mir entwickelten Boehmer-Thomsen-Fußgymnastik-Sandalen ausgezeichnet bewährt. Sie wurden ursprünglich für einen anderen Zweck geschaffen: als Gerät für eine automatische, sehr aktive Fußgymnastik (s. Abb. 4). Sie erfüllen diesen Zweck dadurch, daß sie nur am Fuß bleiben, wenn man bei jedem Anheben des betreffenden Fußes die Zehen über den vorderen Quer-



Abb. 2: Zweckmäßige Übungen zur manuellen Korrektur der Zehendehnung, der geschrumpften Gelenkkapseln usw. (Abb. 13 u. 14 aus dem Buch: „Gesunde Füße, gesunder Mensch“)

dem abendlichen Fußbad vornimmt: Man packt Großzehe und Kleißehe kräftig an und zieht sie gehörig auseinander. Die Großzehe beugt man dann noch aktiv, während man sie in korrigierter Stellung hält.

Ist die Kontraktur der Gelenkkapsel aber noch weiter fortgeschritten, dann genügen diese mehrmaligen kurzen Dehnungen nicht mehr. In solchen Fällen, in denen möglicherweise die Gelenkflächen selbst noch nicht stärker verändert sind, hat sich meine **Hallux-valgus-Nachtbandage** (s. Abb. 3) bereits in sehr vielen Fällen ausgezeichnet bewährt. Sie arbeitet nach dem in der Orthopädie so bewährten Prinzip der Dauerwirkung kleiner Kräfte (Gumpel). Ihre Gummibänder brauchen daher gar nicht stark angezogen zu werden, um über Nacht eine dehnende Wirkung zu entfalten.

**Prophylaxe:** Noch besser ist es natürlich, eine Infektion mit Fußpilzen überhaupt zu vermeiden. In dieser Hinsicht ist ja bekannt, daß die Holzröste in den Badeanstalten und Brausebädern und vor allem auch in den Waschkäufen der Bergleute einen Infektionsherd darstellen. Mit Recht führt man die Verbreitung der Fußpilzerkrankung bei Bergleuten auch hierauf zurück. Die während meines Vortrages auf dem werksärztlichen Kongreß in Düsseldorf am 18.—20. November 1954 gegebene Anregung, die Füße der Bergleute besser von diesem Infektionsherd zu isolieren, indem jeder seine eigenen Sandalen bekommt, ist auf fruchtbaren Boden gefallen und wird

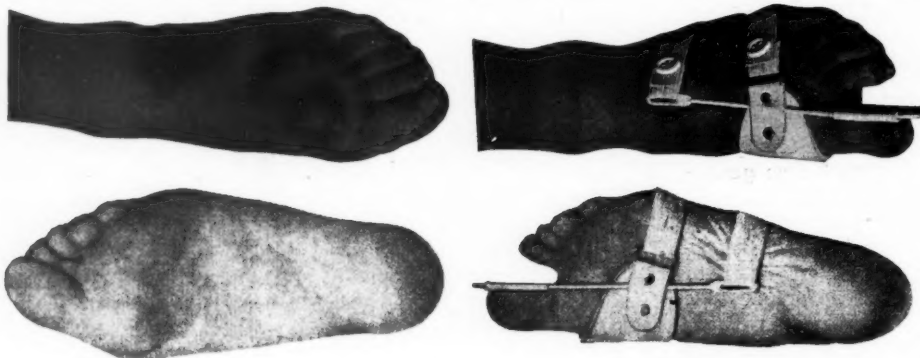
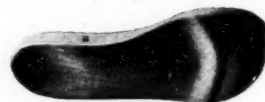


Abb. 3

Abb. 4: Die Fußgymnastik-Sandale nach Boehmer-Thomsen



a) zeigt die eigenartige plastische Gestaltung der Auftrittsfläche der Sandale



b) den ohne Muskelanspannung auf die Sandale gesetzten Fuß



c) den gleichen Fuß unter aktiver Muskelanspannung. Man sieht deutlich die erhebliche aktive Vermehrung der Längsgewölbe. Nähere Erläuterungen im Text

Hersteller der Sandale: Firma Hch. Ad. Berkemann, Hamburg 36, Gerhofstr. 2.

wulst kräftig einkrallt. Dadurch wird bei jedem Schritt eine aktive Anspannung der Zehenbeuger erzwungen, jener Muskelgruppe also, die durch die „Spitzensprengung“ (Aufbiegung der üblichen Stiefelsohle) überdehnt und durch die mangelnde Biegsamkeit dieser Sohle in ihrer Funktion lahmgelegt wird.

Da diese Muskeln nicht nur Beuger der Zehen, sondern sehr wichtige Spanner des Längsgewölbes sind, befördert ihre Schwächung erheblich das Einsinken des Fußes. Ihre Kräftigung ist daher eine der wichtigsten Aufgaben der orthopädischen Fußgymnastik.

Daher sind diese Fußgymnastik-sandalen auch sehr geeignet, die Heilung der Fußpilzerkrankungen zu unterstützen, ja, durch die Isolierung



zung des Fußes von dem fußpilzverseuchten Boden (auch Grasplätzen) die Infektionen mit Fußpilzen überhaupt zu verhüten. Zahlreiche Bademeister tragen sie nicht nur, weil sie infolge der besonderen Plastik der Aufttrittsfläche der Sandale beim stundenlangen Stehen am Beckenrand keine Schmerzen mehr haben, sondern auch aus diesem Grunde. Auch in einer Reihe von Bädern und Kurorten haben sich die Sandalen deshalb als ein gutes, zusätzliches „Kurmittel“ inzwischen bewährt.

Ein weiterer wesentlicher Faktor für die Fußgesundheit und auch für das Entstehen von Fußpilzkrankungen sind unsere heutigen **Strümpfe**. Schon lange haben Basler, Pusch und auch wir nachgewiesen, wie irrig die Annahme ist, daß diese gegenüber dem modernen Schuh wesentlich zarteren Gebilde die Zehen nicht verbiegen könnten. Man kann jederzeit durch zwei Röntgenaufnahmen, die man von dem gleichen Fuß

nackt und dann mit einem Strumpf bekleidet macht, nachweisen, wie erheblich die Zehen schon durch einen dünnen Strumpf mit symmetrischer Spitze verbogen und zusammengepreßt werden. Schon vor dem Kriege waren wir so weit, daß Louis Bahner, der Inhaber der großen Elbeo-Strumpffabrik (damals in Oberlunkwitz in Sachsen), auf meine Anregung hin bereit war, Kinder- und Damenstrümpfe mit breiterer Spitze zu machen. Alle diese Vorarbeiten sind durch den Krieg zerstört worden, aber es wäre im Interesse der Fußgesundheit zu wünschen, wenn mein Bestreben, solche fußgesunden Strümpfe neu zu schaffen, eine vielseitige Unterstützung fände. (Näheres s. d. betr. Kapitel meines Büchleins: „Gesunde Füße, gesunder Mensch“, Umschau-Verlag, Frankfurt am Main.)

DK 617.586—002.828—089.23

Ansch. d. Verf.: Bad Homburg v. d. H., Schöne Aussicht 6.

## Soziale Medizin und Hygiene

Aus dem Bundesgesundheitsamt, Koblenz:

### Gesundheitliche Gründe für die Rückstellung von der Pockenschutzimpfung

von Dr. rer. pol. F. Junk

**Zusammenfassung:** An Hand eines von verschiedenen Bundesländern und Berlin-West überlassenen Zahlenmaterials aus Berichten über die Pockenschutzimpfung einzelner Nachkriegsjahre werden die Gründe untersucht, die zur Zurückstellung von der Pockenschutzimpfung bei den Erst- und Wiederimpfungen geführt haben. Neben den absoluten Zahlen über die Häufigkeit und Bedeutung einzelner Krankheiten und ihrem relativen Anteil an der Gesamtzahl der Krankheitsgründe wird eine Korrektur der Gewichtigkeit dieser Zahlen durchgeführt und die Rangfolge jeder Krankheit bei den Erst- und Wiederimpfungen bestimmt. Der Anteil der einzelnen Krankheiten in beiden Impfgruppen wird umrissen und anschließend die unterschiedliche Bedeutung der Krankheiten zwischen Erst- und Wiederimpfungen nach Stärkegraden ermittelt und dargestellt.

Bei den mit der deutschen Pockenschutzimpfung zusammenhängenden Problemen steht die Frage nach den durch die Schutzimpfung möglicherweise ausgelösten gesundheitlichen Schädigungen, insbesondere in Richtung der postvazinalen Enzephalitis, gewöhnlich im Vordergrund des Interesses. Sie wird an Hand des gesammelten Aussagematerials mit Hilfe der Impfschadensberichte zu beantworten gesucht. Die Aufgabe der nachfolgenden Arbeit soll es sein, gewissermaßen die prophylaktische Seite des Pockenschutzimpfgeschäftes einer Betrachtung zu unterziehen und festzustellen, welche gesundheitlichen Gründe es sind, die zur Zurückstellung von der Impfung bei den Erst- und Wiederimpfungen führen und damit eine mögliche Schädigung des Impfpflichtigen verhüten können. Als **Material** für die Studie werden Zahlenübersichten einzelner Bundesländer und Berlin-Wests aus mehreren Jahren der Nachkriegszeit herangezogen, die in den Impfberichten über die Pockenschutzimpfung unter Position 26 der Anlage 6 enthalten sind. In diesem Vordruck sind im ganzen 28 Krankheitsursachen angegeben, die eine Zurückstellung von der Pockenschutzimpfung veranlassen können und bei denen unterschieden wird, ob die Ursache beim Impfung selbst oder bei seiner Umgebung liegt und außerdem, ob es sich um Erst- oder Wiederimpfungen handelt. Für unsere nachfolgende Betrachtung interessiert jedoch nur die Ursache beim Impfung selbst. Auch wird von einer der 28 Krankheitspositionen, nämlich der im Vordruck zuletzt genannten: „Sonstige Krankheitsursachen“, abgesehen, weil diese zwar zahlenmäßig sehr bedeutend ist, aber inhaltlich nur ein Konglomerat von Krankheitsursachen darstellt, das keine nähere unterscheidende Deutung zuläßt. Es ergeben sich somit im ganzen 27 Positionen, auf die die Untersuchung Bezug nimmt.

Es stand Material zur Verfügung aus:

Land Niedersachsen für die Jahre 1952, 1953;  
Land Bremen für die Jahre 1952, 1953, 1954;  
Land Hamburg für das Jahr 1953;  
Land Rheinland-Pfalz für die Jahre 1951, 1952, 1953;  
13 Impfbezirken des früheren Landes Baden für die Jahre 1950, 1951;  
Berlin-West für die Jahre 1952, 1953;  
in allen Fällen unterschieden für Erstimpfungen und für Wiederimpfungen.

Faßt man diese Teilberichte gebiets- und jahresmäßig zusammen, so ergibt sich folgende Gesamtübersicht (Tab. 1), die nach der Häufigkeit des Auftretens der Rückstellungsgründe (Krankheiten) für Erstimpfungen geordnet ist, während die entsprechenden Werte für die Wiederimpfungen daneben aufgezeigt sind. Außerdem ist der prozentmäßige Anteil jeder der 27 Krankheiten an der Gesamtzahl der Rückstellungen für die Erst- und für die Wiederimpfungen errechnet. Bei den Erstimpfungen handelt es sich um ein Häufigkeitsmaterial von fast 100 000, bei den Wiederimpfungen von rund 30 000 Fällen.

Tab. 1: Häufigkeit der Krankheitsursachen: Rückstellungsgründe von der Pockenschutzimpfung bei Erst- und Wiederimpfungen

Krankheit:	Erstimpfungen:		Wiederimpfungen:	
	Anzahl der Fälle	in %	Anzahl der Fälle	in %
Ekzeme	18 097	18,2	6 684	22,0
Fieberhafte Krankheit einschl. Zahnfieber	12 781	12,9	1 752	5,8
Andere Hautkrankheiten	12 511	12,6	4 632	15,2
Bronchitis	10 206	10,3	1 003	3,3
Allg. Körperschwäche einschl. chron., sie bedingender allgem. od. innerer Störungen	6 622	6,7	1 027	3,4
Keuchhusten	5 947	6,0	446	1,5
Andere akute Krankheiten	4 294	4,3	2 020	6,6
Mittelohrentzündung	3 858	3,9	2 576	8,5
Exsudative Diathese	3 278	3,3	283	0,9
Masern	2 961	3,0	366	1,2
Darmkatarrh	2 810	2,8	241	0,8
Krankheiten des Nervensystems einschl. Krämpfe	2 643	2,7	1 116	3,7
Augen- u. Augenlidentzündung	2 389	2,4	1 571	5,2
Schwere Rachitis	2 063	2,1	24	0,1
Andere übertragb. Krankheiten	1 561	1,6	585	1,9
Verletzungen	1 433	1,4	2 240	7,4
Tuberkulose	1 304	1,3	1 576	5,2
Lungen- u. Brustfellentzündung	1 192	1,2	218	0,7
Akute Mandelentzündung	982	1,0	768	2,5
Starke Schwellungen der Lymphdrüsen	710	0,7	398	1,3
Skrofulose	422	0,4	116	0,4
Scharlach	417	0,4	180	0,6
Gehirnentzündung	252	0,3	156	0,5
Epidem. Kinderlähmung	171	0,2	306	1,0
Diphtherie	168	0,2	66	0,2
Genickstarre	65	0,1	13	0,0
Wundrose (Erysipel)	64	0,1	25	0,1
Summe:	99 201	100,0	30 388	100,0

Den größten Anteil machen die Ekzeme in beiden Impfgruppen aus, auch die „anderen Hautkrankheiten“ spielen in beiden Gruppen eine entscheidende Rolle. Dagegen ist die gefürchtete Gehirnentzündung mit nur 0,3% bzw. 0,5% verschwindend gering. Mit Aus-

nahme von Verletzungen, Tuberkulose und epidemischer Kinderlähmung sind alle übrigen Krankheitsursachen bei den Erstimpfungen häufiger als bei den Wiederimpfungen.

Ergibt die soeben mitgeteilte Aufstellung und Ordnung einen allgemeinen größenmäßigen Überblick über die Häufigkeit und Bedeutung der einzelnen Krankheiten bei den Erst- und Wiederimpfungen, so möchten wir doch unsere Betrachtung nach einer Seite hin variieren, die nicht so sehr die Gesamtheit der Fälle jedes Rückstellungsgrundes berücksichtigt, sondern mehr der rangmäßigen Position jeder Krankheit innerhalb jedes Gebietes und jedes bekanntgewordenen Jahres Rechnung trägt. Wir haben deshalb bei den Erstimpfungen und bei den Wiederimpfungen festgestellt, an welcher Stelle jede Krankheit nach ihrer Häufigkeit bei jedem Land und in jedem Jahr gestanden hat und mit Hilfe von entsprechenden Punktzahlen die Rangfolgezahlen von 1 bis 27 ermittelt, die dann die Stellung jeder Krankheit unmittelbar kennzeichnen. Die nun folgende Tab. 2 ist nach den Verhältnissen bei den Erstimpfungen geordnet, während die entsprechenden Werte der Wiederimpfungen daneben aufgeführt werden. Macht man sich die Mühe eines Vergleichs der summarischen Tab. 1 mit dieser modifizierten Tab. 2, so kann man feststellen, daß zwar bei vielen Positionen keine oder nur geringe Abweichungen vorhanden sind, daß jedoch bei einem Teil der Krankheiten größere Unterschiede sichtbar werden, weil nunmehr die Bedeutung jedes gesundheitlichen Rückstellungsgrundes nicht mehr nach der reinen Zahl der summarischen Häufigkeit, sondern nach ihrer rangmäßigen Position im einzelnen gemessen wird. In diesem Sinne sollen daher auch die folgenden Betrachtungen gesehen und verstanden werden.

Tab. 2: Spezielle Rangfolge der gesundheitlichen Rückstellungsgründe von der Pockenschutzimpfung für Erst- und Wiederimpfungen

Krankheit *)	Rangfolge	
	Erstimpfungen	Wiederimpf.
Ekzeme	1	1
Andere Hautkrankheiten	2	2
Fieberhafte Krankheit	3	7
Bronchitis	4	10
Keuchhusten	5	17
Allg. Körperschwäche	6	11
Mittelohrentzündung	7	3
Andere akute Krankheiten	8	5
Darmkatarrh	9	18
Augen- u. Augenlidentzündung	10	8
Masern	11	16
Kkht. d. Nervensystems	12	9
Verletzungen	13	4
Exsudative Diathese	14	19
Schwere Rachitis	15	27
Andere übertragbare Krankheiten	16	13
Tuberkulose	17	6
Lungen- u. Brustfellentzündung	18	21
Akute Mandelentzündung	19	12
Starke Schwellungen d. Lymphdrüsen	20	15
Scharlach	21	20
Skrofulose	22	23
Gehirnentzündung	23	22
Epid. Kinderlähmung	24	14
Diphtherie	25	24
Wundrose (Erysipel)	26	25
Genickstarre	27	26

\*) Die genaue Bezeichnung s. Tab. 1.

Zwei Gedanken sind von besonderem Interesse:

1. Welche Bedeutung kommt jeder der 27 Krankheiten als Rückstellungsgrund von der Pockenschutzimpfung zu, und zwar bei den Erst- und ebenso bei den Wiederimpfungen?

2. Welche Unterschiede grundsätzlicher und gradueller Art bestehen innerhalb der Krankheitsgründe zwischen den Erst- und Wiederimpfungen?

Zur ersten Frage einige Bemerkungen:

**Erstimpfungen:** Ekzeme und Hautkrankheiten stehen an 1. Stelle, fieberhafte Krankheiten schließen sich an, die speziellen Gefährdungen des Säuglings- und Kleinkindesalters, wie Bronchitis, Keuchhusten, allgemeine Körperschwäche, auch Mittelohrentzündung und andere akute Krankheiten sowie Darmkatarrh und Masern, sind ebenfalls unter der 1. Hälfte der Rangfolgezahlen zu finden, während die schwere Rachitis dank vorbeugender Säuglingsfürsorge erst unter der 2. Hälfte der Aufstellung rangiert. Auch die Tuberkulose spielt in diesem Alter noch eine recht geringe Rolle. Scharlach und Diph-

therie sowie epidemische Kinderlähmung sind hier von untergeordneter Bedeutung. Ebenso ist die Skrofulose und die bereits früher erwähnte Gehirnentzündung kaum nennenswert.

**Wiederimpfungen:** Auch hier nehmen Ekzeme und andere Hautkrankheiten den 1. Platz ein. Dann folgen Krankheiten, die im Zuge des mitten im Schulleben und der Umwelt stehenden Kindes besonders ausgelöst werden, wie Mittelohrentzündung, Verletzungen, andere akute Krankheiten (hauptsächlich wohl Erkältungskrankheiten) und vor allem die Tuberkulose, die hier schon eine mitbeherrschende Bedeutung hat. Fieberhafte Erkrankungen, Augen- und Augenlidentzündungen schließen sich an, auch die Krankheiten des Nervensystems treten recht erheblich in Erscheinung. Bronchitis, allgemeine Körperschwäche und Mandelentzündung nehmen gleichfalls noch einen bedeutenden Platz ein. Die Disposition gegenüber übertragbaren Krankheiten einschließlich der epidemischen Kinderlähmung hat zugenommen. Die sonstigen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, ferner Gehirnentzündung und Genickstarre, sind dagegen ohne Bedeutung.

Nun zur zweiten Frage: Hier interessiert ein Vergleich zwischen den Krankheitsrückstellungsgründen der Erst- und der Wiederimpfungen. Die Rangfolgezahlen beider Impfgruppen wurden verglichen und aus ihren Differenzen das Überwiegen der einzelnen Krankheiten nach Stärkegraden bei den Erst- bzw. Wiederimpfungen durch 1, 2 oder 3 Kreuze gekennzeichnet. Das Ergebnis dieser Überlegungen ist aus Tab. 3 zu ersehen.

Tab. 3: Krankheitsunterschiede nach Stärkegraden bei den Erst- und Wiederimpfungen

Gruppe 0: Keine oder unbedeutende Unterschiede:

Ekzeme  
Andere Hautkrankheiten  
Scharlach  
Diphtherie  
Skrofulose  
Gehirnentzündung  
Genickstarre  
Wundrose (Erysipel)

Gruppe I: Mäßige Unterschiede:

Fieberhafte Krankheit  
Lungen- und Brustfellentzündung  
Mittelohrentzündung  
Andere akute Krankheiten  
Augen- und Augenlidentzündung  
Krankheiten des Nervensystems  
Andere übertragbare Krankheiten

E.-I.:      W.-I.:

++  
++  
+  
+  
+  
+  
+

Gruppe II: Erhebliche Unterschiede:

Bronchitis  
Allgemeine Körperschwäche  
Masern  
Exsudative Diathese  
Akute Mandelentzündung  
Starke Schwellungen der Lymphdrüsen

++  
++  
++  
++  
++  
++

Gruppe III: Große Unterschiede:

Keuchhusten  
Darmkatarrh  
Schwere Rachitis  
Verletzungen  
Tuberkulose  
Epidem. Kinderlähmung

+++  
+++  
+++  
+++  
+++  
+++

Dieses Ergebnis scheint die tatsächliche Situation, auch von der statistischen Seite unterbaut, richtig wiederzugeben. Die altersmäßige, natürliche oder lebensbedingte gesundheitliche Verfassung beider Impfgruppen tritt in ihren graduellen Unterschieden oder in ihrer gleichbleibenden Weise deutlich in Erscheinung. Einzelheiten darüber auszuführen scheint fast nicht notwendig. An Stelle der typischen Krankheiten des Säuglings- und Kleinkindesalters: Keuchhusten, Darmkatarrh, schwere Rachitis, sind bei den Wiederimpfungen die Verletzungen, Tuberkulose und auch die Kinderlähmung getreten; weniger kraß, aber doch mit erheblichen Unterschieden, werden Bronchitis, allgemeine Körperschwäche, Masern und exsudative Diathese der Säuglinge von der akuten Mandelentzündung und den starken Schwellungen der Lymphdrüsen auf seiten der Wiederimpfungen abgelöst. Alle übrigen Krankheiten weisen nur noch mäßige oder unbedeutende oder gar keine Unterschiede auf. Dabei darf hervorgehoben werden, daß die Gehirnentzündung weder im Säuglings- noch im Schulkindesalter unterschiedlich in Erscheinung tritt.

DK 616.988.13—085.371—035.2

Ansch. d. Verf.: Koblenz, Bundesgesundheitsamt, Am Rhein 12.



## Therapeutische Mitteilungen

Aus der Hannoverschen Kinderheilanstalt  
(Chefarzt: Ob.-Med.-Rat Dr. K. Hueck)

### Scharlachbehandlung mit Omnacillin

von Dr. med. Dieter Bischoff

**Zusammenfassung:** Es wird über zwei Gruppen von je 106 Scharlachkindern berichtet, die in alternierender Reihe mit Penicillin bzw. Omnadin-Omnacillin behandelt wurden. Während sich hinsichtlich der Häufigkeit bakterieller Komplikationen eine statistisch verifizierbare Überlegenheit der Omnadin-Omnacillin-Therapie ergibt, läßt die Häufigkeit der Scharlachrezidive in den beiden Gruppen ein zahlenmäßig günstiges Behandlungsergebnis, das sich zunächst allerdings noch nicht statistisch sichern läßt, für Omnadin-Omnacillin erkennen. Abschließend wird die Möglichkeit einer Rezidivverhütung durch nachträgliche Omnadin-Injektionen erörtert.

Die Einführung des Penicillins in die Scharlachbehandlung hat zwar eine merkliche Verminderung der schweren Komplikationen gebracht, man hat dafür aber den Nachteil der **Störung der Immunisierungsvorgänge** in Kauf nehmen müssen. Dies kommt vor allem in einer Zunahme der Rezidivkrankungen sowie der späteren Zweiterkrankungen zum Ausdruck. Aber auch das zahlenmäßige Ansteigen leichter Komplikationen im Rahmen des zweiten Krankseins in der 2. bis 4. Krankheitswoche ist möglicherweise auf die ungenügende Immunitätsentwicklung zurückzuführen. Es muß angenommen werden, daß die rasche antibakterielle Wirkung des Antibiotikums auf die Streptokokken dem Organismus nicht genügend Zeit zur Antikörperbildung läßt. Infolgedessen kann auf diesem Wege eine wirksame Abwehr gegen eventuelle Reinfektionen, wie sie vor allem im Krankenhaus als „gekreuzte Infektionen“ kaum zu vermeiden sind, nicht aufgebaut werden.

Unter den Möglichkeiten, in die Immunitätsverhältnisse beim Scharlach einen Einblick zu gewinnen, stellt die Registrierung der Rezidivkrankungen und der echten Zweiterkrankungen wohl eine recht einfache und zuverlässige Methode dar. Wir haben sie deshalb als Kriterium benutzt, um festzustellen, ob die an der hiesigen Klinik geübte antibiotische Scharlachbehandlung, über die berichtet werden soll, eine Verbesserung gegenüber der reinen Penicillintherapie bedeutet.

Unsere Untersuchungen sollen einen Beitrag zu der Frage bringen, ob es gelingt, durch eine Kombination von antibiotischer mit unspezifischer Immuntherapie bessere Behandlungserfolge beim Scharlach, gemessen 1. an der Rezidivhäufigkeit, 2. an der Zahl der Komplikationen, zu erreichen. Es kommt hierfür eine Kombinationstherapie mit Penicillin und Omnadin, wie es im Präparat „Omnacillin“ zur Verfügung steht, in Betracht.

Über die diesbezüglichen Erfahrungen mit „Omnacillin“ liegen bereits drei frühere Arbeiten vor, die hinsichtlich ihrer Ergebnisse zu nicht ganz übereinstimmenden Schlüssen kommen.

Tischer, Münster, vergleicht in 3 Versuchsreihen einmal die rein symptomatische Scharlachbehandlung, zum anderen die Penicillin- und 3. die Omnacillinbehandlung miteinander. In der besonders interessierenden Frage der Rezidivhäufigkeit ergeben sich hier keine signifikanten Unterschiede. Hinsichtlich der Verlaufsform der Krankheit sowie der Anzahl der Komplikationen zeigt sich ein für Omnacillin günstiges Bild. Im Vergleich dazu findet Tischer bei abschließlicher Penicillinbehandlung fast das Dreifache und bei symptomatischer fast das Doppelte an Komplikationen. Einschränkung muß allerdings hierzu bemerkt werden, daß die drei Versuchsreihen zeitlich nacheinander liegen, also den statistischen Anforderungen im Sinne von Martini nicht voll genügen.

Eine streng alternierende Reihe, die Honerla, Lübeck, zwischen Penicillin und Omnacillin aufstellt, kommt hinsichtlich der Komplikationshäufigkeit in beiden Gruppen zu anderen Ergebnissen: Affektionen der oberen Luftwege, Lymphknotenbeteiligung sowie Myokarditis im Rahmen des zweiten Krankseins werden in beiden Gruppen gleich häufig gefunden. Die Zahl der Scharlachrezidive ist zwar auch

zu niedrig, um bindende Schlüsse daraus ziehen zu können, doch scheint das Resultat insofern bemerkenswert, als es — um es gleich vorweg zu nehmen, in Bestätigung unserer eigenen Ergebnisse eine fast doppelt so hohe Rezidivhäufigkeit bei der Penicillintherapie gegenüber der Omnacillinbehandlung aufweist.

Die Ergebnisse der Arbeit von De Camp, Berlin, lassen sich hinsichtlich der omnacillin- und penicillinbehandelten Scharlachrezidivfälle kaum verwerten, da auch hier die absoluten Zahlen zu klein sind. Der Verfasser kommt in dieser Arbeit zu dem Schluß, daß unter den bakteriellen Komplikationen Anginen und febrile Lymphadenitiden nach Omnacillin seltener auftreten als nach Penicillin; wir sind — wie noch auszuführen sein wird — zu einem ähnlichen Resultat gelangt.

Wir können uns bei unseren Untersuchungen auf ein **Kranken-  
gut** von über 200 Fällen stützen, die von Mai 1953 bis Mai 1954 hier stationär behandelt wurden. Grobe epidemiologische Schwankungen sind uns für diesen Zeitraum nicht bekannt geworden. Es wurden in alternierender Reihe je 106 Kinder, durchweg im Alter von 1—7 Jahren, vereinzelt auch darüber bis zu 12 Jahren, in zwei verschiedenen Serien behandelt. Die Kranken waren in 3- bis 4-Bettzimmern untergebracht, wobei eine räumliche Trennung der beiden Behandlungsgruppen unterlassen wurde. Die Aufenthaltsdauer betrug durchweg 3—6 Wochen, lediglich 26 Patienten wurden aus besonderen Gründen vor Ablauf von 21 Tagen entlassen. Die Beobachtungsdauer ist für die Beurteilung unseres Therapieversuches in zweifacher Weise von Bedeutung: Einmal wird bei einer Beobachtungszeit von mindestens 3 Wochen der Großteil der Komplikationen mit erfaßt, zum anderen gibt das weitere Verbleiben der Kranken im Scharlachmilieu wichtige Aufschlüsse über einen etwaigen Immunisierungserfolg unserer Behandlung.

Die erste Gruppe von Kindern erhielt Penicillin, und zwar 5 Tage lang je 300 000 E., i.m., also insgesamt 1,5 Mill. E. Mit der **Medikation** begannen wir unmittelbar nach der Aufnahme. In der anderen Serie gaben wir Omnacillin in der gleichen Dosierung<sup>1)</sup>. Im Gegensatz zu den Voruntersuchern Tischer und Honerla wurde die Darreichungsform des Omnacillins etwas modifiziert: Die Patienten erhielten nach der Aufnahme zunächst 2 Tage lang je 2 ccm Omnadin i.m. und erst am 3. Tage wurde mit der Omnacillinmedikation eingesetzt. — Omnadin gilt als sogenanntes unspezifisches Immuntherapeutikum, das als Gemisch von Eiweißkörpern, Lipoidstoffen und Stoffwechselprodukten verschiedener apathogener Keime in der Lage sein soll, eine vorübergehende gesteigerte Abwehrfähigkeit des Organismus gegen die Infektion zustande zu bringen. Diese Eigenschaft ist ja auch der Anlaß gewesen, das Kombinationspräparat Omnacillin zur Erreichung einer besseren Immunitätslage in die Scharlachbehandlung aufzunehmen. — Der Gedanke, vor Einsetzen der antibiotischen Therapie ein bis zwei behandlungsfreie Tage verstreichen zu lassen, um die Immunisierungsvorgänge nicht zu stören, ist an und für sich nicht neu. Dies Vorgehen ist unseres Erachtens auch bei dem jetzt primär milden Verlaufsscharlach, der schon vor Beginn der Penicillinära zu beobachten war, durchaus zu verantworten. Aus den oben aufgezeichneten Überlegungen heraus haben wir versucht, diese beiden ersten antibiotikafreien Tage auszunützen, um mit zwei Omnadininjektionen die Mobilisierung der körpereigenen Abwehrkräfte in Gang zu bringen.

Die folgende Tabelle orientiert über die Aufteilung der **Rezidive** und einzelnen **Komplikationen** in den beiden Gruppen:

**Bakterielle Komplikationen**

	Rezi- dive	Heimkehr- fall	Angina Pharyngitis Sinusitis	Otitis	Lymph- adenitis	Summe der bakteriellen Komplika- tionen
Penicillin	8	1	31	13	14	58
Omnadin- Omnacillin	3	1	15	9	8	32

Zu dieser Tabelle ist ergänzend zu bemerken, daß sichere Zweiterkrankungen uns nicht bekannt geworden sind. — Unter

<sup>1)</sup> An dieser Stelle sei den Farbwerken „Hoechst“ für die großzügige Überlassung des Präparates „Omnacillin“ gedankt.

den Otitiden sind in beiden Gruppen je zwei Fälle von Otitis media purulenta enthalten. Mastoiditiden wurden nicht beobachtet. Herzkomplicationen im Sinne des Scharlachherzens oder einer Myokarditis konnten trotz diagnostischer Zuhilfenahme von Röntgenuntersuchungen und Ekg. nur in 1 Falle sicher nachgewiesen werden.

Allergische Nachkrankheiten wie Nephritis und Rheumatoide traten in nur je 1 Fall auf. Auch sie werden daher bei der Auswertung nicht berücksichtigt. Ebenso muß der initiale Fieberverlauf wegen des zeitlich verschiedenen antibiotischen Behandlungsbeginns in den beiden Gruppen außerhalb der Beurteilung bleiben. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß bei einem Falle mehrere Komplikationen auftreten können. — Die **Auswertung des Krankengutes** unter Berücksichtigung der Martinischen statistischen Forderungen ergibt hinsichtlich der Scharlachrezidivzahlen, daß mit unseren Ergebnissen eine Überlegenheit der Omnadin-Omnacillin-Therapie gegenüber der ausschließlichen Penicillinbehandlung vorerst noch nicht als gesichert gelten darf, wenn man auch auf Grund des absoluten Zahlenverhältnisses einen günstigen Eindruck vom immunisierungsfördernden Effekt dieser Therapie gewonnen hat. Anders sieht es dagegen mit der Auswirkung unserer Behandlung auf die bakteriellen Komplikationen aus. Hier resultiert auch unter Berücksichtigung der dreifachen mittleren Fehlerbreite, daß unsere Behandlungsmethode die der ausschließlichen Penicillintherapie übertrifft. Jedoch erscheint es fraglich, ob man ohne weiteres berechtigt ist, das Absinken der bakteriellen Komplikationen unter Omnadin-Omnacillin-Medikation mit einer Verbesserung der Immunitätslage in Verbindung zu bringen. Deshalb sei der in dieser Beziehung durchaus günstige Omnacillinbehandlungseffekt lediglich als Faktum ohne Erklärungsversuch mitgeteilt. — Da Omnadin die sogenannte anamnestiche Reaktion hervorruft, d. h., daß unter der Wirkung des Omnadins eine früher vorhandene, im Laufe der Zeit wieder abgesunkene Immunität erneut in die Höhe schnellte, gemessen am Antikörperanstieg, müßte es möglich sein, diesen Effekt für die **Scharlachrezidivverhütung** zu nützen. Unter der Voraussetzung, daß das erste Kranksein bereits eine relative Immunisierung schafft, wozu wahrscheinlich die beiden ersten antibiotikafreien Tage ausreichen, müßte zum mutmaßlichen Rezidivzeitpunkt (also zwischen der 3. und 6. Woche) Omnadin reinjiziert werden. Theoretisch wäre denkbar, daß ein Wiederanstieg der Antikörper den eventuellen Scharlachrückfall verhindert.

Bei De Camp findet sich bereits ein Hinweis über die Anwendung von Omnadin in der Scharlachnachbehandlung. Er hat mit diesem Präparat nach vorausgegangener Omnacillinmedikation eine Kupierung leichter Komplikationen, besonders der Anginen beobachtet. Die Frage der Rezidivverhütung mit dieser Methode wird von ihm nicht angeschnitten.

Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen glauben wir uns berechtigt, die oben angegebene Omnadin-Omnacillin-Scharlachtherapie beizubehalten. Gegebenenfalls wird später über weitere Ergebnisse der beiden Vergleichsreihen, die wir fortführen, berichtet werden.

Anmerkung, den Beginn der Penicillinbehandlung betreffend: In einer nach Abschluß unserer Untersuchungen veröffentlichten Arbeit von J. B. Mayer (Österr. Zschr. Kinderhk., 9 [1954], 4, S. 338) wird mitgeteilt, daß ein späterer zeitlicher Beginn der Penicillintherapie die Scharlachkomplikationsfähigkeit nicht senkt, sondern sie im Gegenteil ansteigen läßt, ein Ergebnis, welches die körpereigene Immunisierungsfähigkeit beim Scharlach durch Vorschalten behandlungsfreier Tage problematisch erscheinen läßt.

DK 616.917—085.779.932

Schrifttum: 1. De Camp: Zschr. Hyg., 137 (1953), S. 328—347. — 2. Biehl, Braun: Behringwerk (1937), H. 8. — 3. Honerla: Arch. Kinderhk., 146 (1953), 1, S. 47. — 4. Martini: Methodenlehre der therapeutisch-klinischen Forschung. Springer-Verlag. — 5. Schäfer: Dtsch. med. Wschr. (1954), 23, S. 930. — 6. Sinios: Medizinische (1953), 17, S. 569. — 7. Tischer: Münch. med. Wschr. (1952), 35, Sp. 1759. — 8. Vahlquist: Im „Lehrbuch der Pädiatrie“ (Fanconi-Wallgren), Benno Schwabe (1952), S. 363. — 9. Wiesener: Dtsch. med. Wschr. (1953), 4, S. 120. — 10. Mayer, J. B.: Dtsch. Med. J., 4 (1953), 7/8, S. 243.

Ansch. d. Verf.: Hannover, Hannoversche Kinderheilstation, Ellernstr. 10.

Aus der Chirurg. Klinik des Städt. Krankenhauses Nürnberg  
(Chefarzt: Medizinaldirektor Dr. H. Steichele)

## Klinische Erfahrungen bei der Behandlung von Durchblutungsstörungen

von Dr. med. J. Enders

**Zusammenfassung** An Hand einer größeren Statistik wird ein Überblick über den therapeutischen Wert des seit etwa 3 Jahren in klinischer Prüfung befindlichen Roßkastanienpräparates Venoplast gegeben.

Die Erfolge bei der Behandlung venöser Stauungen können mit nur ganz wenigen Ausnahmen als ausgezeichnet betrachtet werden. Wesentlich erscheint die Verkürzung der sonst sehr ausgedehnten Behandlungsdauer, vor allem auch bei sehr akut verlaufenden Formen, wie z. B. Thrombophlebitiden. Auffallend war in allen Fällen die rasche Beschwerdefreiheit nach Gaben von Aesculus. Als Indikation der arteriellen Durchblutungsstörungen kann nur das Anfangsstadium angesehen werden. Dagegen konnten Folgeerscheinungen arterieller Embolien, soweit sie nicht zu massiv waren, in einigen Fällen restlos beseitigt werden. Da man nach der Venoplast-Medikation keine postoperative Embolie erlebte, ist das Präparat auch als Embolieprophylaktikum angezeigt. Ebenso scheint die Brachialgia paraesthetica nocturna gut auf das Präparat anzusprechen.

Im Hinblick auf die mit Venoplast gemachten Erfahrungen während einer mehrjährigen klinischen Erprobung kann gesagt werden, daß sich das Präparat zur Behandlung venöser und im Anfangsstadium auch arterieller Durchblutungsstörungen ausgezeichnet bewährt hat.

Im Krankengut der letzten Jahre ist zweifellos ein deutliches Ansteigen der Durchblutungsstörungen zu verzeichnen. Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet sind ihre Intensität und Lokalisation oft von ausschlaggebender Bedeutung hinsichtlich Therapie und Prognose. An einen evtl. bestehenden Diabetes mellitus muß in jedem Falle gedacht werden.

Was die arteriellen Durchblutungsstörungen anbelangt, so kommen meist solche Fälle in der Behandlung des Chirurgen, bei denen jeder Versuch einer konservativen Therapie von Anfang an zwecklos erscheint. Hier wird dann, selbst bei einer beginnenden Gangrän, früher oder später eine Amputation des betroffenen Gliedes in Frage kommen und eine Arteriographie zeigt oft, in welch überraschendem Maße der Gefäßverschluß bereits eingetreten ist. Von anderen chirurgischen Maßnahmen, wie Sympathektomie, kann nur ein vorübergehender Erfolg erwartet werden.

Infolge ihrer besseren Heilungstendenz ist eine Beeinflussung venöser Stauungen durch interne Therapeutika leichter möglich. Die Tatsache dürfte auf ihre Genese im Sinne eines mehr funktionell pathologischen Geschehens zurückzuführen sein.

Aber auch hier besteht in vielen Fällen eine hartnäckige Therapieresistenz, die naturgemäß ein vermehrtes Angebot durchblutungsfördernder und antithrombotischer Therapeutika zur Folge hat.

Die besondere Stellung des Roßkastanienextraktes bei der Behandlung von Durchblutungsstörungen hat an unserer Klinik Veranlassung gegeben, ermutigt durch ausgezeichnete Anfangserfolge, das Präparat „Venoplast“<sup>1)</sup> an einem größeren Krankengut zur Anwendung zu bringen.

Über den Wirkungsmechanismus von Aesculus wurde bereits an anderer Stelle (1) ausführlich berichtet. Es sei nur kurz erwähnt, daß dieser in einer Steigerung der Plasma-Antithrombinaktivität, verbunden mit einem stark ausgeprägten Vitamin P-Effekt, besteht. Die im Venoplast neben dem Aesculus-Gesamtextrakt enthaltenen vasotropen Wirkstoffe von Hamamelis virginica, Carduus marianus und Nux vomica potenzieren die Aesculuswirkung und reihen sich somit sinnvoll in die Kombination ein.

<sup>1)</sup> Hersteller: Fa. Dr. Willmar Schwabe, Karlsruhe.



Über einen Zeitraum von nahezu 3 Jahren überblicken wir heute 457 Fälle, bei denen wir unter den gegebenen Voraussetzungen Aesculus-Extrakt angewendet haben.

Das Hauptindikationsgebiet an unserer Klinik war dabei die **Thrombophlebitis**, die häufig postoperativ auftrat und unangenehme Folgeerscheinungen haben kann. Bedingt durch die Bettruhe kommt es zu einer Änderung der Zirkulationsgeschwindigkeit, vornehmlich der unteren Extremitäten. Die daraus resultierende Gefäßwandveränderung spielt in der Genese der thromboembolischen Erkrankung die wichtigste Rolle. Durch Erhöhung des Venentonus und Vergrößerung der Umlaufgeschwindigkeit, neben einer experimentell gesicherten Erhöhung der Kapillar- und Erythrozytenresistenz (2), hat das Präparat eine entzündungshemmende Wirkung. Auf die üblichen physikalischen Maßnahmen wurde hierbei nicht verzichtet, da wir nach wie vor von der Wirksamkeit eines Zinkleim- oder Elastoplastverbandes überzeugt sind. Im Vergleich zur früheren Behandlungsdauer konnte diese aber bei zusätzlicher Applikation von Aesculus wesentlich abgekürzt werden.

**Hämorrhoiden** wurden meist operativ behandelt. Waren sie als Nebensymptom vorhanden, so wurde Venoplast verabreicht. Eine Änderung des Lokalbefundes konnte in einigen Fällen nicht beobachtet werden, da hier die Zeit der stationären Behandlung zu kurz war. Übereinstimmend war aber ein Rückgang der subjektiven Beschwerden und ein Nachlassen der Blutungsneigung zu verzeichnen. Die in den meisten Fällen vorhandene Obstipation wurde durch die laxierende Wirkung des Präparates schnell behoben.

Das **Ulcus cruris** zeigte nach interner Medikation von Aesculus und der üblichen lokalen Behandlung ebenfalls eine größere Heilungstendenz. Ebenso waren die therapeutischen Erfolge bei der Behandlung der Varizen ausnahmslos zufriedenstellend, obgleich hier die größte Therapieresistenz besteht.

Keinen direkten Einfluß scheint das Präparat auf den sog. **Prothrombinindex** zu haben. Trotz stärkster Dosierung konnte hier keine Änderung beobachtet werden. Wenn es auch nach einiger Zeit zum Absinken desselben kam, so dürfte doch dieser Umstand nicht der Wirkung des Präparates zugeschrieben werden.

Ein anderer, nicht zu übersehender Effekt liegt aber in der **Verhütung von Embolien**. Durch Vergrößerung der Umlaufgeschwindigkeit werden die Durchströmungsverhältnisse besser gestaltet. Die durch die Stase bedingte Gefäßwandveränderung tritt nicht ein und damit fehlen wenigstens die lokalen Voraussetzungen, die zu einer Embolie führen. Bei besonders gefährdeten Patienten verabreichten wir das Präparat als Embolieprophylaktikum und haben bis heute in keinem Fall eine Embolie erlebt.

Dagegen waren, wie nicht anders zu erwarten, die therapeutischen Erfolge mit Aesculus-Extrakt bei schweren **arteriellen Durchblutungsstörungen** (stationäre Fälle) nicht überzeugend. Nur im Anfangsstadium oder bei arteriellen Embolien mäßigen Grades konnte die Durchblutung der betroffenen Extremität wieder hergestellt werden. Unbeeinflusst blieb auch die beginnende arteriosklerotische Gangrän, bei der als Systemerkrankung mechanische Hindernisse vorliegen, die durch eine interne Therapie nicht mehr zu beseitigen sind.

Wesentlich günstiger sind die **Endangitis und Enderarteriitis obliterans** mit ihren pathologischen Veränderungen an der Intima zu beeinflussen. Vergleichende Messungen der Hauttemperatur beider Extremitäten ergaben nach wenigen Wochen eine deutliche Besserung der Durchblutung. Temperaturunterschiede unter gleichen Versuchsbedingungen von 3° C konnten in einigen Fällen ausgeglichen werden. Wenn auch keine Verbesserung des therapeutischen Effektes durch intraarterielle Venoplastinjektion beobachtet werden konnte, so empfiehlt es sich auf jeden Fall, bei all diesen akuten Zustandsbildern, die intravenöse Applikation der peroralen vorzuziehen.

Bei einer arteriellen Embolie kann nur in den seltensten Fällen eine Embolektomie durchgeführt werden. Liegt ein Verschluss kleinerer Gefäße vor, so ist die Operation aus technischen Gründen nicht durchführbar. Selbst dann nicht, wenn der Embolus durch eine Arteriographie lokalisiert werden konnte. Hier tritt dann die konservative Aesculusbehandlung in den Vordergrund. Selbstverständlich ist nur dann ein Erfolg zu erwarten, wenn es sich um Embolien geringeren Grades handelt. Wir haben bei kleineren Embolien, bei denen es aber, bedingt durch den immer vorhandenen Gefäßspasmus zu einer vollkommenen Unterbrechung der peripheren Durchblutung kommt, hohe Dosen von Venoplast intravenös und intraarteriell injiziert. Bereits nach wenigen Tagen kam es zum Abklingen der äußerst starken lokalen Schmerzen, die als Ausdruck einer Sauerstoffverarmung des Gewebes zu deuten sind. Der periphere Puls war erst nur oszillographisch und später auch palpatorisch darzustellen. Die anfänglich herabgesetzte Hauttemperatur war ebenfalls, bei unseren Fällen spätestens nach 17 Tagen, wieder angestiegen. In 5 von 8 Fällen konnte eine Amputation vermieden werden.

Auch bei der Behandlung des **Lungeninfarktes** hat uns das Präparat gute Dienste erwiesen. Die lokale Ischämie des betroffenen Gefäßbezirkes konnte rasch behoben werden, so daß es fast nie zur Ausbildung einer Infarktpneumonie kam.

Der Vollständigkeit halber sei noch ein Krankheitsbild erwähnt, das ebenfalls durch Venoplast beeinflusst wird. Es handelt sich um die **Brachialgia paraesthetica nocturna**. Lander (3) berichtet über eine Anzahl von Fällen, die er mit dem Präparat behandelt hatte, ohne Versager zu erleben. Da die Brachialgia paraesthetica nocturna als Ausdruck einer Störung der Gefäßinnervation aufzufassen ist, so erscheint hier die Indikation für das Präparat als gegeben.

Die Zusammenstellung der von uns behandelten Fälle, ihre Behandlungsdauer und die dabei aufgetretenen Mißerfolge hinsichtlich eines therapeutischen Effektes ist wie folgt:

	Fälle	Behandlungsdauer in Tagen	Versager
Thrombophlebitis	299	4—15	0
Ulcus cruris	38	20—35	0
Varizen	37	25—34	9
arterielle Durchblutungsstörungen	18	21—46	7
Hämorrhoiden	51	14—20	8
arteriosklerotische Gangrän	6	17—28	6
arterielle Embolie	8	5—17	3
Summe:	457		33

Bei der Auswertung des Krankenmaterials wurden nur solche Fälle erfaßt, die ausschließlich medikamentös behandelt wurden. Zu bemerken wäre noch, daß wir sämtliche Patienten, bei denen venöse Stauungszustände operativ beseitigt wurden, postoperativ mit Venoplast nachbehandelt haben. Komplikationen konnten dadurch vermieden werden und wurden auch nicht beobachtet.

Zur **Dosierung** wäre noch darauf hinzuweisen, daß im allgemeinen die perorale Applikation von Venoplast in Dragée- oder Tropfenform ausreichte, sofern sich die Behandlung über längere Zeit hinzieht. Als ausreichend möchten wir bei leichteren und chronisch verlaufenden Fällen nach unseren Erfahrungen die Gaben von 3mal täglich 1—2 Dragées bzw. 8—20 Tropfen Venoplast, je nach der Schwere des Krankheitsbildes, ansehen. Liegt jedoch ein akutes Krankheitsbild vor, so ist unbedingt der intravenösen Injektion der Vorzug zu geben, da hiermit doch eine schnellere Wirkung erreicht wird. Die Verträglichkeit des Präparates war in allen Fällen, in denen es zur Anwendung kam, gut.

DK 616.1—005—085

Schrifttum: 1. Enders: Medizinische (1953), Nr. 22. — 2. Perlick u. Boedecker: Münch. med. Wschr., 93 (1951), Sp. 1465. — 3. Lander: Med. Klin., 48 (1953), 2, S. 48.

Anschr. d. Verf.: Nürnberg, Städt. Krankenhaus, Chirurgische Abteilung.

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf (komm. Direktor: Prof. Dr. W. Rütger)

## Beitrag zur Behandlung akuter zerebraler und kardialer Durchblutungsstörungen

von R. Müller und W. Schild

**Zusammenfassung:** Den akuten zerebralen und kardialen Durchblutungsstörungen, die mit einer lokalen Hypoxie der Organe einhergehen, liegt in den meisten Fällen eine plötzliche kardio-zirkulatorische Insuffizienz oder eine exzessive Stoffwechselsteigerung infolge adreno-sympathikotoner Umstellung eines in seiner Regulationsfähigkeit behinderten Organismus zugrunde. Auf Grund eigener Untersuchungen wird den Theophyllinverbindungen analog den Herzglykosiden eine sauerstoffsparende Stoffwechselwirkung zuerkannt. Die rein empirisch gefundene gute Wirksamkeit beider Substanzen bei akuten funktionellen Hypoxien erfährt somit eine Erklärung. Als optimale Therapie wird die sofortige Gabe bestimmter Theophyllinverbindungen und Glykoside empfohlen.

Dem praktisch tätigen Arzt, dessen schnelles Handeln am Krankenbett entscheidend sein kann, blieb die klinische und experimentelle Forschung bisher eine Begründung seiner therapeutischen Maßnahmen bei akuten Durchblutungsstörungen des Gehirns und Herzens schuldig.

Die alte auf den Befunden an der Leiche basierende **Einteilung der Apoplexien** in die Enzephalorrhagie (Gefäßruptur) einerseits und die Enzephalomalazie (als Folge einer arteriellen Embolie oder Thrombose) andererseits kann das moderne Bedürfnis nach funktioneller Deutung des pathologischen Geschehens nicht immer befriedigen. Insbesondere die bekannten Vorboten apoplektischer Insulte mit wiederholten flüchtigen Paresen derselben Muskelgruppen weisen auf anfallsartige Störungen in der Blutversorgung hin. Wie große Statistiken zeigen, beträgt der Anteil der thrombotischen und embolischen bedingten Gefäßverschlüsse höchstens 30%. In allen übrigen Fällen sind funktionelle Durchblutungsstörungen anzunehmen, ohne daß ein ursächliches morphologisches Substrat gefunden wird. Bislang war man geneigt, derartige Zustandsbilder allein durch einen Spasmus der nutritiven Gefäße zu deuten. Sicherlich ist die Möglichkeit der Entstehung von Spasmen der Gefäße gegeben. So konnte unlängst Brobeil derartige temporäre Gefäßunwegsamkeiten an den Hirngefäßen arteriographisch nachweisen. Die Zahl solcher Vorkommnisse ist jedoch gering. Auffällig ist, daß sie fast nur bei Personen mit intrakraniellen Prozessen zu beobachten sind.

Häufiger sind Durchblutungsstörungen durch ein akutes Nachlassen der Herzkraft oder ein Versagen der Gefäßregulation bedingt (kardio-zirkulatorische Insuffizienz). Dabei ist vor allem an Herzrhythmusstörungen, Aortenstenosen sowie das Vorliegen eines — eventuell stummen — Herzinfarktes zu denken (Dozzi, Siemons, Schild). Den Hauptanteil machen aber jene Fälle aus, die mit einer vorübergehenden krisenhaften Blutdrucksteigerung einhergehen. Diese paroxysmalen Blutdrucksteigerungen werden von Sack als sogenannte Erforderniskrisen gedeutet. Mainzer ist der Ansicht, daß eine angiospastisch bedingte Hirnischämie blutdruckregulierender Zentren die Blutdruckkrisen sekundär hervorruft. In den meisten Fällen dürfte aber eine plötzliche adrenosympathikotone Umstellung des vegetativen Systems bei einem in seiner Regulationsfähigkeit gestörten Organismus ursächlich zugrunde liegen. Dabei kommt es infolge des erhöhten Adrenalin- bzw. Noradrenalinangebotes neben hämodynamischen Umstellungen auch zu einer Änderung der Stoffwechselsituation in den einzelnen Gewebszellen (Raab, Holtz, v. Euler).

Nach den Untersuchungen von Raab, Gollwitzer-Meier, Garcia-Ramos und King ist in Organen mit normalerweise prozentual hohem Sauerstoffumsatz (Herz, Gehirn) durch ein erhöhtes Angebot von Katecholaminen der Sauerstoffverbrauch

des Gewebes derart gesteigert, daß selbst maximal erweiterte Gefäße nicht in der Lage sind, den notwendigen Sauerstoffbedarf zu decken. Der Grad der Sauerstoffschuld muß um so größer sein, je geringer die kompensatorische Erweiterungs-fähigkeit der versorgenden Gefäße ist (z. B. bei Sklerosen). Zwangsläufig werden durch diesen metabolischen Prozeß vornehmlich solche Areale geschädigt, die infolge einer latenten Zirkulationsbeeinträchtigung (Gefäßerkrankungen, Grenze zweier Blutversorgungsgebiete) einen locus minoris resistentiae darstellen. Die resultierende lokale Gewebshypoxie stellt die Ursache der vorübergehenden neurologischen Ausfälle dar. Steigert sie sich über die Gewebstoleranz hinaus, kommt es zu Erweichungsherden.

Als genetisch wesensgleicher Vorgang, der sich lediglich in einer etwas unterschiedlichen Reaktion des perivaskulären Gewebes auf die bestehende Gewebshypoxie äußert, ist das Syndrom der Angina pectoris einschließlich des Herzinfarktes aufzufassen (Schild, Weise).

In der **Therapie** der akuten Durchblutungsstörungen von Gehirn und Herz haben Theophyllinverbindungen und die herzwirksamen Glykoside eine besondere Bedeutung erlangt. Es ist das Verdienst von Mainzer auf die oftmals eindrucksvolle Wirkung der Theophyllinverbindungen in der Apoplexiebehandlung aufmerksam gemacht zu haben. Die Anwendung der Theophyllinpräparate erfolgte ursprünglich als Spasmolytikum. Sie basierte auf der pathogenetischen Vorstellung, daß Gefäßspasmen als Ursache jener Apoplexieformen anzunehmen sind, die morphologisch keine nennenswerten Strukturveränderungen aufweisen. Auffällig bleibt dabei, daß ein Erfolg nur bei spontaner Anwendung ersichtlich wurde. Merkwürdig erscheint, daß stärker wirksame Spasmolytika — wie z. B. das Papaverin — im Tierexperiment und bei klinischer Anwendung keine Wirkung zeigten. Neuere Messungen der Hirndurchblutung mit der Stickoxydulmethode von Kety und Mitarbeitern, Bernsmeier und Siemons an unserer Klinik, Doerner sowie Schneider (letzterer mit Thermosonden) konnten keine Vermehrung der Hirndurchblutung nach Theophyllingaben objektivieren. Auch Bodechtel betont auf Grund eigener Untersuchungen, daß die Gesamthirndurchblutung nach Theophyllin keineswegs vermehrt, sondern eher vermindert erscheint. Diese, den Befunden älterer Autoren widersprechenden Ergebnisse, sind vornehmlich durch die verbesserte Methodik und Dosierung bedingt.

Ähnlichen Unterschieden und Schwierigkeiten begegnet man auch bei der experimentellen Prüfung der Wirkung eines Pharmakons auf die Koronardurchblutung. Dabei ist zu beachten, daß eine **Koronargefäßwirkung** nur dann als Medikamenteneffekt gedeutet werden kann, wenn eine wirkliche Zunahme der Leistungsfähigkeit des Herzens resultiert. Die Koronarwirkung darf nicht auf dem Umweg über eine Steigerung der effektiven Herzleistung erreicht werden (Schimert, Lachmann, Gotsch).

An anderer Stelle haben wir über eigene Untersuchungen mit dem Hypoxämietest berichtet (Müller und Schild). Dabei konnten wir feststellen, daß es bei Untersuchungspersonen unter Grundumsatzbedingungen nach Gaben von Oxyäthyltheophyllin sowie Theophyllin-Diäthanolamin zu einer deutlichen Verlängerung der Toleranzzeit bis zum Auftreten von Hypoxämiezeichen im Elektrokardiogramm kam. Wenn man bedenkt, daß es bei der bekannten guten Regulationsfähigkeit der Koronarien — selbst entnervter Gefäßabschnitte — unzweifelhaft ist, daß sich die Gefäße auf einen Reiz infolge Sauerstoffmangel maximal erweitern, so ist der günstige Effekt einer vorherigen Theophyllingabe nur durch eine direkte Gewebswirkung zu erklären.

Die gleichen Verhältnisse, wie wir sie für die Herzdurchblutung fanden, möchten wir auch für die Hirndurchblutung annehmen, zumal Schneider experimentell zeigen konnte, daß nach Theophyllingabe eine Bedarfssenkung des Hirnparenchyms für Sauerstoff vorhanden war.



Dem Theophyllin ist demnach eine direkte Stoffwechselwirkung im Sinne eines Sauerstoffspareffektes zuzuerkennen. Daß eine derartige Beeinflussung der beschriebenen Formen von Gewebshypoxie eine entscheidende Bedeutung besitzt, liegt auf Hand. Die Beobachtungen, daß eine Wirksamkeit der Theophyllinpräparate nur in der Anfangsphase dieser Zustandsbilder besteht, erklärt sich dadurch, daß die Gewebshypoxie zu diesem Zeitpunkt noch nicht zu irreparablen Zellschädigungen, sondern lediglich zu Funktionsausfällen geführt hat.

Schon 1926 konnten Junkmann und Stroß an überlebenden Gefäßpräparaten eine starke Abschwächung bis völlige Aufhebung der Wirkungen von Sympathikusreizen und Adrenalin-gaben nach Vorbehandlung mit Theophyllin nachweisen. Der Angriffspunkt der Theophyllinkörper ist demnach peripher der Nervenendigungen innerhalb der Gewebszelle zu suchen. Somit ergeben sich Parallelen zu den von verschiedenen Autoren beobachteten günstigen Wirkungen von Hydergin und Stel-latumblockaden.

Über den genauen Angriffspunkt des Theophyllins im Stoffwechsel kann beim heutigen Stand der experimentellen Untersuchungen noch keine sichere Aussage gemacht werden. Die Wirkung kann auf einer verbesserten Sauerstoffutilisation, -diffusion oder einer anoxobiotischen Umstellung des Stoffwechsels beruhen. Damit ergeben sich ähnliche Wirkungsmechanismen wie wir sie bei den herzwirksamen Glykosiden kennen (Gotsch, Gremels, Rühl, Wendt), da das Herz nach Glykosidgaben trotz geringeren Sauerstoffverbrauches in der Lage ist, mehr Arbeit zu leisten (Gollwitzer-Meier, Peters).

Die rein empirisch gefundene günstige Wirkungsweise zweier verschiedener Pharmakagruppen sowohl bei den akuten zerebralen wie auch kardialen Durchblutungsstörungen findet somit eine einheitliche Erklärung. Durch die adsorptive Bindung der beiden Substanzen in den Kapillaren ist allen Organen eine Reaktionsbereitschaft auf diese Körper gegeben. Dabei kommt es je nach der relativen Durchblutungsgröße zu einer verschieden starken Ansammlung in den einzelnen Organen. Die ökonomisierende Wirkung auf den Stoffwechsel bedingt eine Normalisierung der Zell-tätigkeit in Herz und Gehirn. Es resultiert die Restitution der Zellfunktion, die Restaurierung der gestörten Zellpermeabilität und die Entquellung des Gewebes. Bei kardio-zirkulatorischen Störungen wird die Herzleistung verbessert, bei Gewebshypoxie der Stoffwechsel ökonomisiert.

Es kann also festgestellt werden, daß die kombinierte Behandlung mit Glykosiden und Theophyllinverbindungen in allen Fällen von funktioneller Hypoxie, gleichgültig ob diese durch eine kardio-zirkulatorische Insuffizienz oder eine exzessive Stoffwechselsteigerung des Gewebes bedingt ist, als optimal indiziert ist. Die geschilderten pathophysiologischen Mechanismen unterstreichen die Notwendigkeit eines möglichst frühzeitigen Beginns der medikamentösen Behandlung. Selbstverständlich spielt die individuelle therapeutische Dosis eine wichtige Rolle. Ebenso ist die Art der verwendeten Präparate von entscheidender Bedeutung. Verbindungen mit unerwünschten Nebenwirkungen (z. B. abrupte Kreislaufreaktion), vornehmlich durch Lösungsvermittler bedingt, erscheinen nach dem Vorhergesagten unzweckmäßig. Uns hat sich namentlich das Oxyäthyltheophyllin (Cordalin) und das Dioxypopyltheophyllin (Theal) bewährt, bei denen es sich um gut wasser-lösliche neutrale Verbindungen handelt. Von den Glykosiden ziehen wir im allgemeinen das k-Strophanthin (Kombetin) wegen seiner guten und schnellen Haftfähigkeit vor. Kombiniert liegen beide Stoffe im Cordalin-Strophanthin (Homburg) und Theokombetin (Boehringer) vor. DK 616.12—008—085

Anschr. d. Verf.: Düsseldorf, II. Med. Klinik d. Med. Akademie, Moorenstr. 5.

## Die Strahlenintoxikation (Röntgenkater) und ihre Behandlung mit Nicalzon

von Dr. med. F. M. Seibert-Daiker

**Zusammenfassung:** Auf Grund der gesammelten Erfahrungen bei 89 Patienten mit Strahlenkater variierender Stärke kann gesagt werden, daß die gleichzeitige Anwendung von Nikotinsäureamid, Kalzium, Aneurin, Lactoflavin, Askorbinsäure und Vitamin D<sub>3</sub> in Form von Nicalzon schon peroral, aber auch in Form von Suppositorien in einem sehr hohen Prozentsatz (über 90%) die Katererscheinungen beseitigt.

Dem sogenannten **Strahlenkater** liegen folgende ätiologische Faktoren zugrunde:

1. Übermäßige Reizung des Vegetativums (Borak, Glau-ner, Vieten u. a.).
2. Belastung des intermediären Stoffwechsels durch Zellzerfallsprodukte bzw. toxische Eiweißabbauprodukte und Bildung von Stoffwechselschlacken, die ebenfalls zur Intoxikation führen (Stadtmüller, Weichert, Fort, Bade, Zwegl).

Die **Therapie des Strahlenkaters** muß auf Grund der Pathogenese eine vegetative Beruhigung und Beseitigung der Vagotonie anstreben. Ferner müssen die Zellzerfalls- bzw. Eiweißabbauprodukte durch Stützung des Leberstoffwechsels entgiftet werden. Der Organismus soll durch stark wirkende Arzneimittel nicht belastet, sondern durch physiologische Wirkstoffe entlastet werden.

Im Hinblick auf ihre Funktionen im intermediären Zellstoffwechsel und auf ihre Schutzwirkung auf die Leber liegt die Anwendung der **Vitamine des B-Komplexes** nahe, von diesen besonders das Nikotinsäureamid, dessen schützende bzw. entgiftende Wirkung vielfach experimentell und klinisch nachgewiesen wurde. (A. und G. Boriani in ihren Versuchen mit isoliertem Kaninchendarm und Meerschweinchenuterus.) Die Bedeutung des Nikotinsäureamids für den Organismus ergibt sich auch aus seiner Reaktionsbereitschaft im Rahmen der Oxydations- und Reduktionsvorgänge der Zelle. Nikotinsäureamid ist bekanntlich der wesentliche Bestandteil wasserstoffübertragender Kofermente, die am Abbau der Kohlenhydrate und an der Zellatmung beteiligt sind. Außerdem spielt es für die Eiweißverwertung eine große Rolle. Wichtig im Umsatz der Kohlenhydrate ist auch das Vitamin B<sub>1</sub>, das die prothetische Gruppe der Kokarboxylase bildet, die u. a. den Abbau der Brenztraubensäure bewirkt. Aneurin vermag eine Glykogenspeicherung in der Leber herbeizuführen. Vitamin B<sub>2</sub> fördert die Entgiftungsfunktion der Leber und ist der Hauptbestandteil des Koenzyms der gelben Atmungsfermente, die in die Oxydationsreduktionsprozesse der Zellen eingreifen und so am oxydativen Abbau der Kohlenhydrate, der Proteine und der Fette beteiligt sind. Auch das Vitamin C hat zahlreiche Beziehungen zu Fermenten und Hormonen, besonders zu denen der Nebennierenrinde, und ist ebenso am Ablauf von Oxydationsreduktionsprozessen der Zelle beteiligt.

**Nicotinsäureamid und Nikotinsäure** setzen die toxische Wirkung verschiedener Pharmaka herab. Nach Goldstein vermögen sie die Appetitlosigkeit, die sich häufig nach Sulfonamidgaben einstellt, aufzuheben. Nach Menehine und Norza schützt Nikotinsäureamid die Leber und den Verdauungstrakt vor der schädlichen Wirkung hoher Salizylsäuredosen. Die Sekretion und der Salzsäuregehalt des Magensaftes werden normalisiert. Auch bei Bleivergiftung wirkt Nikotinsäure günstig und beseitigt die bei dieser auftretende Porphyrinurie (A. Benkö). Die nach Sulfonamiden mitunter sich einstellende Porphyrinurie und andere unerwünschte Nebenerscheinungen lassen nach Verabfolgung von Nikotinsäure nach (Mc. Ginty und Mitarbeiter). Diese entgiftende Wirkung der Nikotinsäure bzw. des Nikotinsäureamids ist in erster Linie auf die günstige Beeinflussung der Leberfunktion bzw. die Glykogenanreicherung in der Leber zurückzuführen (A. Gaviati). Auch bei Schwangerschaftstoxikosen brachte Nikotinsäureamid eine rasche Erleichterung der Beschwerden (W. Widmer). Schließlich lassen sich auch die Erfolge des Nikotinsäureamids bei der Behandlung des Röntgenkaters

nach R. K. Kepp auf eine Entgiftung des Organismus durch Unschädlichmachung der toxischen Zellzerfallsprodukte zurückführen. Malkin und Mitarbeiter fassen die Eigenschaften der Nikotinsäure bzw. des Nikotinsäureamids wie folgt zusammen: Normalisierender Einfluß auf die verschiedenen Stoffwechselprozesse, besonders auf den Glykogen-, Glutathion- und Milchsäuregehalt, ausgleichende Wirkung auf das vegetative Nervensystem, günstige Beeinflussung der Sekretions- und motorischen Magen- und Darmfunktionen.

Entgiftende Eigenschaften kommen auch dem Kalzium zu, das sich besonders bei Schwermetallintoxikationen und der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung bewährte. Beim Strahlenkater ist jedoch seine dämpfende Wirkung bei gesteigerter Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems von größerer Bedeutung. Dies zeigt sich vor allem bei Vagotonie, akuter und latenter Tetanie, Spasmophilie, allergischen Reaktionen und anderen vegetativen Störungen. Es sei auch auf den Verlust von Kalzium hingewiesen, der durch eine Änderung des Mineralstoffwechsels durch Bestrahlung zustande kommt (Verlust von Kalzium, Chlor, Natrium und Phosphat-Ionen). Somit ist eine Kalziumzufuhr notwendig. Durch Vitamin D wird die Kalziumwirkung noch verstärkt. Vitamin D ist bekanntlich der wesentliche Regulator des gesamten Kalzium-Phosphorstoffwechsels, steigert die Resorption und Retention des Kalziums und vertieft so dessen Wirkung.

Eine Kombination der verschiedenen Vitamine des B-Komplexes (insbesondere Nikotinsäureamid) und anderen Vitaminen bzw. Kalzium, wurde von den verschiedensten Autoren bei den verschiedensten Krankheiten empfohlen. Patek empfiehlt Vitamine des B-Komplexes bei Leberschäden, Gosset eine Mischung von Vitamin C, Nikotinsäureamid, Vitamin B<sub>1</sub> und Vitamin B<sub>2</sub> bei Verbrennungen, Nonenbruch bei akutem Leberversagen Nebennierenrindenhormone, Nikotinsäureamid, Vitamin B<sub>1</sub> und andere Vitamine des B-Komplexes sowie Vitamin C, C. Montag beim Röntgenkater eine Mischspritze von Nikotinsäureamid, Vitamin B<sub>1</sub> und Vitamin C. V. Varga hatte gute Ergebnisse bei Icterus catarrhalis, Salvarsanikterus, Hepatitis epidemica mit Kochsalz-Traubenzucker-Infusionen unter Zusatz von Nikotinsäureamid, Lactoflavin und Vitamin C sowie Kalzium. Rossing hatte ebensolche Erfolge mit Nikotinsäureamid in Kombination mit Vitamin C und Kalzium bei anderen Indikationen.

Diesen bisher geschilderten experimentellen und klinischen Erfahrungen ist im Nicalzon Rechnung getragen. Dieses wird bereits seit über 3 Jahren in unserem Institut in Form von Tabletten, Suppositorien und später Dragées erprobt. Ein Dragée Nicalzon (Hersteller: Johann A. Wülfig, Düsseldorf) enthält 50 mg Nikotinsäureamid, 100 mg Kalzium, 2 mg Vitamin B<sub>1</sub>, 2 mg Vitamin B<sub>2</sub>, 20 mg Vitamin C, 350 I. E. Vitamin D<sub>3</sub>. Sämtliche Komponenten des Nicalzon ergänzen sich in ihrer Wirkung, so daß ein optimaler Effekt auf das Vegetativum und die entgiftende Leberfunktion erreicht wird. Besonders wertvoll erscheint uns aber, daß die in den Dragées enthaltenen Substanzen in rein physiologischer Weise wirksam sind und somit auch bei längerer Zufuhr und auch höherer Dosierung keine schädigenden Nebenwirkungen befürchten lassen. Gerade die Behandlung des Strahlenkaters erfordert eine so intensive Verabreichung von Nicalzon, daß eine absolute Unschädlichkeit von ebensolcher Bedeutung ist wie das Fehlen von Nebenerscheinungen. Diese mußten wir zum Beispiel bei den Antihistaminika immer wieder beobachten. Vor Verwendung des Nicalzon versuchten wir über mehrere Jahre, den Strahlenkater mit den verschiedensten Antihistaminpräparaten zu beeinflussen, von deren Wirkung wir uns zumeist aber nicht restlos überzeugen konnten. Wir verwendeten verschiedene Präparate. Bei zu niederem Antihistaminspiegel wurde der Röntgenkater nicht wesentlich beeinflusst. Bei höherer und auch teilweise ausreichender Dosierung erlebten wir unangenehme Nebenwirkungen (Müdigkeit, Schwindel, Herzklopfen, Ohrensausen u. ä.), wie es auch bei der Therapie allergischer Erkrankungen zu beobachten ist. Die Reaktion der Patienten bestand zumeist in der Verweigerung der Einnahme des betreffenden Präparates. Etwas freudiger wurde der von Viehweger erprobte Antihistaminsirup eingenommen, wenn auch einerseits einer Reihe von Patienten wiederum der Geschmack nicht zusagte, andererseits der Erfolg dieser Thera-

pie unserer Erfahrung nach keinesfalls dem bei der Medikation mit Nicalzon nahekam. Bei insgesamt 8 Patienten, bei denen wir mit dem Antihistaminsirup keinen nennenswerten Erfolg hatten, erlebten wir mit Nicalzon eine überraschende Beeinflussung des Röntgenkaters. Die tägliche Dosierung lag bei 3mal 2 bis 4mal 2 Dragées Nicalzon, in manchen Fällen gaben wir sogar 5mal 2 Dragées, ohne irgendwelche Nebenerscheinungen. Vielfach haben wir in der letzten Zeit eine Dosierung dahin vorgenommen, daß wir am Morgen 1mal 2 Dragées, im Verlauf des Tages in 2stündigem Abstand 5—6mal 1 Dragée einnehmen ließen. Die perorale Anwendungsweise wurde von allen Patienten als äußerst angenehm empfunden. In Fällen starker Intoxikation gaben wir neben einer verminderten Dragée-Dosierung Nicalzon in Form von Suppositorien (bis zu 5 supp. pro die). Bei sehr starker Strahlenintoxikation mit Erbrechen gaben wir lediglich Suppositorien. Bei einer großen Anzahl von Patienten erlebten wir, daß Nicalzon immer wieder von diesen von selbst nachverlangt wurde, was uns bei keinem früher verwandten Präparat vorgekommen war. Bei regelmäßiger und genügend langer Dosierung — worauf besonders Wert zu legen ist — haben wir kaum irgendwelche Versager erlebt. Selbst bei uns anfänglich resistent erscheinenden Patienten mußten wir die Feststellung machen, daß zumeist das Nicalzon nicht regelmäßig eingenommen wurde und dementsprechend der Erfolg auch ausblieb. Nach Überwachung der Einnahme und Erhöhung der täglichen Dosis konnten wir auch in diesen Fällen den Röntgenkater fast immer wirkungsvoll bekämpfen.

Es ist doch zweifellos ein Fortschritt, daß durch den Kombinationseffekt von Kalzium und Nikotinsäureamid sowie den verschiedenen Vitaminen schon auf peroralem Wege eine sehr günstige Wirkung erzielt wird. Die nachstehend aufgeführten mit Nicalzon behandelten Patienten stellen keine Auswahl in positivem Sinne dar, sondern alle mit Nicalzon angegangenen Intoxikationen, die wir in den letzten 3 Jahren beobachten konnten. Sie wurden der Vielzahl wegen nicht einzeln in einer Tabelle aufgezählt, sondern in Krankheitsgruppen wiedergegeben, wobei nur nach der Stärke des Röntgenkaters und dem Erfolg der Nicalzontherapie unterschieden wurde. Die Bestrahlung erfolgte besonders bei den Tumorkranken mit 1—3 Feldern zumeist täglich. Durchschnittlich wurden 200 bis 300 r OFD pro Feld gegeben.

Gesamtfälle 89

Erkrankung		Intoxikation			Wirkung			
		stark	mittel	schwach	+++	++	+	—
		+++	++	—				
Mamma-Ca. praeop.	(2)		1	1		1	1	
Mamma-Ca. op.	(20)	4	9	7	1	15	4	
Mamma-Ca. op. Meta.	(7)	1	3	3	1	5	1	
Ovarial-Tumor	(6)	2	4			5	1	
Corpus-Ca.	(7)	2	4	1		7		
Collum-Ca.	(4)	2	2			3	1	
Cervix-Ca.	(2)	1	1				2	
Portio-Ca.	(12)	6	6		3	6	3*	
Oesophagus-Tumor	(2)	1	1					2
Magen-Tumor	(4)	2	2			2	2	
Rectum-Ca.	(1)		1				1	
Lunge- u. Bronchial-Ca.	(3)	1	2			1	2*	
Syringomyelie	(3)	1	2		1	1	1	
Nieren-Tumor	(2)		2			2		
Sonstige Indik.	(14)	4	8	2	1	8	5*	

Insgesamt (89)

\*) Bei diesen Zahlen je ein Fall, der anfänglich resistent gegen Nicalzon-Therapie erschien. Nach höherer und längerer Dosierung noch guter Erfolg.

Auffällig sind bei dieser Übersicht die beiden Versager, nämlich zwei Kranke mit Oesophaguskarzinom, wobei der eine aber einen erheblichen Alkoholabusus trieb. Das Versagen dürfte bei der Bestrahlung des Oesophagus auf eine sehr starke, direkte Belastung des Vagus zurückzuführen sein.

DK 615.849.1—036.1—085

Schrifttum: Kepp: Grundlagen der Strahlentherapie. Verlag Thieme, Stuttgart (1952). — Gauss: Zit. b. Kepp. — Meyer: Zit. b. Kepp. — Holthusen: Strahlentherapie, 43 (1932), u. 53 (1935), zit. b. Kepp. — Borak: Zit. b. Kepp. — Glauer: Allgemeine Strahlentherapie. v. O. Jüngling, Verlag Enke, Stuttgart (1949), u. zit. b. Kepp. — Vieten: Zit. b. Kepp. — Stadtmüller: Dtsch. med. Wschr. (1949), 74, S. 1202. — Bade: Strahlentherapie, 67 (1940), S. 353. — Weichert: Strahlentherapie, 71 (1942),



S. 127. — Fort: Radiol. Gasnik (1938), S. 61, zit. b. Kepp. — Zwerg: Strahlentherapie, 45 (1932), S. 297 u. 47 (1933), S. 485. — Boriani: Zit. b. Kepp. — Goldstein: J. Amer. Med. Ass., 136 (1948), 14, S. 950. — Menchini u. Norza: Wien. med. Wschr. (1949), 25/26, S. 301. — Benkö: Dtsch. med. Wschr. (1942), 11, S. 271. — McGinty u. Mitarb.: Georgia Med. Ass. J., Febr. 1939. — Gaviati, A.: Dermat. Wschr. (1942), 28, S. 604. — Widmer, W.: Schweiz. med. Wschr. (1948), 1, S. 20. — Malkin, S. J. u. Mitarb.: Ref. Dermat. Wschr. (1949), 21, S. 719. — Patek: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. N. Y. (1937), 37, S. 329. — Gosset: Presse Méd. (1945), 40, S. 539. — Nonnenbruch: Med. Welt (1942), 38, S. 926. — v. Varga: Arztl. Forsch. (1948), H. 20. — Montag, G.: Mercks Jbr. (1939), S. 316. — Rössing: Parodontium (1943), 5/6, S. 39; Klin. Wschr. (1944), 31/39, S. 330. — Viehweger: Arztl. Wschr., 7 (1952), Nr. 15/16.

Der Firma Bauer & Cie., Johann A. Wülfig, sei für die Überlassung der Versuchsmengen von Nicalzon an dieser Stelle gedankt.

Anschr. d. Verf.: Bad Mergentheim, Goethestr. 14, Röntgeninstitut.

## Fragekasten

**Frage 75:** Prof. Ridlomer, Chicago, soll laut Mitteilung in der Wochenschrift „Der Fortschritt“, Düsseldorf, Nr. 25 vom 23. 6. 1955, festgestellt haben, daß Farbenblindheit nicht erbbedingt sei, sondern ihre Ursache in unnatürlicher Ernährung u. a. habe.

Bestehen bereits Erfahrungen über eine therapeutische Beeinflussbarkeit der Farbenuntüchtigkeit?

In meiner Familie trat wiederholt bei männlichen Mitgliedern Farbenuntüchtigkeit auf, von Wilhelm v. Kügelgen, dem Maler und Verfasser der „Jugenderinnerungen eines alten Mannes“ bis in die jüngste Generation.

Im Zeichen der heutigen Verkehrstechnik — vor allem des Flugwesens — ist aber eine Farbenuntüchtigkeit ein nicht unerhebliches Handicap in der Berufswahl, dessen Beseitigung weitgehendes Interesse verdient.

**Antwort:** Wir kennen verschiedene Typen der familiären „Farbenblindheit“, alle sind angeboren und erblich und ändern sich während des ganzen Lebens nicht. Es gibt zwar Farbensinnstörungen, die im Laufe des Lebens durch Schädigungen des Auges oder des Gehirns erworben sind, doch lassen sie sich gewöhnlich ohne Schwierigkeit als solche erkennen. Die weitaus häufigsten Formen der angeborenen Farbenuntüchtigkeit sind Störungen der Rot-Grün-Empfindung. Diese sind es auch, die im allgemeinen Sprachgebrauch unter „Farbenblindheit“ schlechthin verstanden werden. Der Erbgang der einzelnen Rot-Grün-Störungen, von denen wir Protanopie, Deutanopie, Protanomalie und Deutanomalie unterscheiden, ist rezessiv geschlechtsgebunden. Über das Zustandekommen der Störungen herrscht noch keine Klarheit, da wir nicht einmal über die normale Farbwahrnehmung genaue Kenntnisse besitzen. Ob der Farbensinn durch die Ernährung beeinflusst werden kann, erscheint sehr fraglich. Man könnte höchstens an die von Studnitz festgestellte Wirkung von Helenien auf den Farbensinn dabei denken. Helenien ist die Vorstufe einer der von Studnitz angenommenen, zur Farbwahrnehmung notwendigen Sehsubstanzen. Nach seinen Mitteilungen hat von Studnitz nach peroraler Verabreichung dieses Stoffes bei einigen Versuchspersonen Verschiebungen der Farbgleichung bei der Einstellung am Nagelschen Anomaloskop gefunden. Cüppers und Wagner sowie Glees, Rochels und Wüstenberg konnten diese Beobachtungen jedoch nicht bestätigen. Welcher Art die genannten Untersuchungen Prof. Ridlomers sind, läßt sich ohne ihre nähere Kenntnis nicht sagen. Sie sind uns ebenso wenig wie der Autor selbst aus der ophthalmologischen Literatur vertraut. Dieser ist auch nicht in dem verbreiteten Personenlexikon „Who is who“ aufgeführt, so daß nichts über seine Fachrichtung zu eruieren war. Zusammenfassend sei festgestellt: Eine Behebung der angeborenen Farbensinnstörungen ist nach dem derzeitigen Wissensstande nicht möglich.

Priv.-Doz. Dr. H. J. Merté, Univ.-Augenklinik, München.

**Frage 76:** Vater und Mutter 29 Jahre alt, beide entstammen kinderreichen, gesunden Familien. Schwangerschaftsverlauf normal. Vor 2 Jahren Partus. Kind hatte eine hühnereigroße Meningozele in Höhe des 3—4 LW, 3 Querfinger darüber noch eine zweite kastaniengroße Meningozele. Beide Füße in Klumpfußstellung, unbeweglich, versteift. Das Kind starb nach ca. 1 Jahr an einer von der Meningozele ausgehenden Infektion. Heute zweiter Partus nach völlig normalem Schwangerschaftsverlauf. Auf gleicher Stelle wieder Meningozele, jedoch etwas kleiner. Füße wiederum in Klumpfußstellung, jedoch beweglich und nicht versteift.

Erbliche Mitteilung, welche Ursache obige Mißbildung haben kann und ob so etwas öfters bei anamnestisch gesunden Eltern und Vor-

fahren passiert. Welche Einstellung soll man haben zu einer evtl. dritten Schwangerschaft?

**Antwort:** Die Meningozelen gehören zum Formen- und Erbkreis des Status dysraphicus, dessen führendes Symptom die Spina bifida in allen Ausprägungsgraden mit mehr oder weniger starker Hemmung des Medullarrohrverschlusses ist; weiter gehören dazu die Myelodysplasie, die myelodysplastischen Hohl- und Klumpfüße, gewisse Formen von Kyphoskoliosen, Skoliosen und anderen Wirbelsäulenanomalien, Beziehungen bestehen zur Syringomyelie und anderen Nervenkrankheiten. Jedes der Einzelsymptome, deren Auftreten in mehr oder weniger hoher Kombination als Status dysraphicus bezeichnet wird, kann nach Curtius ganz oder teilweise umweltbedingt sein, weshalb vor der Annahme eines erbbedingten Status dysraphicus alle Möglichkeiten einer exogenen Symptom- oder Syndrombildung zu prüfen wären. Dies gilt heute um so mehr, als die experimentelle Phäkokopienforschung der letzten Jahre bei Wirbeltieren durch die verschiedensten Agenzien (z. B. O<sub>2</sub>-Mangel, Urethan, Trypanblau usw.) besonders häufig einschlägige Fehlbildungen (Spina bifida, Myelozele, Anecephalie u. dgl. m.) erzeugen konnte. Andererseits dürfte aber wohl die Mehrzahl der zum Status dysraphicus gehörigen Symptome, Mißbildungen und Anomalien endogenen, nämlich erblichen Ursprungs sein. Um die Aufklärung der komplizierten Erbverhältnisse hat sich (neben zahlreichen Bearbeitern dieses Themas) ganz besonders Curtius (Fortschr. Erbpäth. u. Rassenhyg., 3 [1939], 4, S. 199) verdient gemacht. Danach handelt es sich beim Status dysraphicus um ein einfach dominantes, pleiotropes Gen mit großer Manifestationsvariabilität, das sich vermutlich in homozygotem Zustand schwerer äußert als in heterozygotem und neben der intrafamiliären auch eine deutliche interfamiliäre Variabilität zeigt.

Im Hinblick auf die beiden in der Anfrage genannten Fälle und in Beantwortung der gestellten Fragen muß darauf hingewiesen werden, daß solche Geschwisterfälle von Meningozele mit und ohne Klumpfuß wiederholt beschrieben wurden (Literatur bis etwa 1938 bei Curtius l. c., seither fehlt eine gleichermaßen nahezu lückenlose Zusammenstellung). Die Angabe, die Eltern, Vorfahren und sonstigen Familienangehörigen seien „anamnestisch gesund“ bzw. gesund gewesen, besagt wenig. Es muß dahingestellt bleiben, ob eine minutiöse Untersuchung (einschließlich Wirbelsäulenröntgen) aller erreichbaren Blutsverwandten nicht doch verschiedene Anomalien, „Mikrosymptome“, okkulte Wirbelsäulenspalten usw. aufdecken würde, die die Erbbedingtheit klar erkennen ließen. Zu einer solchen Untersuchung muß aus wissenschaftlichen (Publikation!) und praktischen Gründen dringend geraten werden. Denn auch die Beantwortung der eugenischen Frage, welche Einstellung man zu weiteren Schwangerschaften dieser Mutter einnehmen solle, hinge weitgehend von einer solchen objektiven Analyse der Erbverhältnisse in dieser Familie ab. Daß die Eltern hier ein erhebliches Risiko in Kauf nehmen, wenn sie sich zu weiteren Kindern entschließen, sollte nicht verheimlicht oder bagatellisiert werden. Andererseits haben verantwortungsbewußte Eugeniker in sehr ähnlich gelagerten Fällen nicht unbedingt vor weiterem Nachwuchs gewarnt; so hat z. B. v. Verschuer (Erbarzt (1937), 6, S. 88) aus einer Ehe nach vier araphischen, nicht bzw. nur kurz lebensfähigen Früchten einen Sohn beobachtet können, der im Alter von 16 Jahren zwar eine Spina bifida aperta geringen Grades trug, sonst aber körperlich gesund und kräftig war. Es werden wohl immer — und so auch im vorliegenden Falle — alle Besonderheiten des Elternpaares und der beiderseitigen Familien berücksichtigt werden müssen. Auch Curtius meint, daß man bei einem sonst günstigen Erbbild eher zu weiterem Nachwuchs raten dürfe als in einer Sippe mit — über die dysraphischen Störungen hinaus — fragwürdigem Erbgutwert. Es wird also bei der Erberatung des in der Anfrage zitierten Elternpaares alles von den Ergebnissen einer gewissenhaften Sippenforschung abhängen, die Mühen und Schwierigkeiten nicht scheut, wenn es um die Beantwortung einer für ein Familienschicksal so bedeutungsvollen Frage geht.

Prof. Dr. K. Thums, St. Pölten (N.-Ö.).

## Referate

### Kritische Sammelreferate

#### Gerichtliche Medizin

von Prof. Dr. med. K. Walcher, München

Die Frage der **Wetterabhängigkeit der Selbsttötung** wurde von Spann (Gerichtl.-med. Institut München) an Hand von 1238 Fällen aus Stadt und Land in den Jahren 1950—1953 geprüft. Die meteorologische Grundlage bilden die „Wetterphasen“ nach Ungeheuer (in Lampert, Hb. der physiolog. u. diätet. Therapie, Bd. 5, Leipzig 1954). Bei „ungestörtem Wetter“ scheint die Selbstmordzahl hinsichtlich der Männer abzunehmen, nicht aber bei den Frauen. Bei „advektiv gestörtem“ Wetter, zumal bei Föhn, nahm die Zahl bei Männern mehr zu als bei Frauen.

B. T. Bernstein verneint an Hand der Publikationen der letzten Jahre einen Zusammenhang des **Status thymico-lymphaticus** mit dem „plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache“ (im Gegensatz zu manchen anderen Autoren, wie z. B. Aschoff, Merkel). Puccini (Gerichtl.-med. Inst. Florenz) nimmt gelegentlich des Falles eines rasch unter Kollapserscheinungen verstorbenen 3j. Mädchens eine autopsisch nachgewiesene totale einseitige **Thrombose der Nieren- und Nebennierenvene** mit massiver hämorrhagischer Infarzierung beider Organe als Todesursache an, in Übereinstimmung mit zahlreichen ähnlichen Beobachtungen. Den Beginn stelle die Thrombose in den kleinen und kleinsten Nierenvenen des Interstitium dar. Jokanovich (Gerichtl.-med. Inst. Belgrad) bezeichnet unter Verwertung von 2393 Obduktionsfällen die intrakranielle Blutung als die häufigste **Todesursache bei Neugeborenen** (45,8% der reifen, 41,3% der unreifen Neugeborenen).

Tamaska (Gerichtl.-med. Inst. Budapest) spricht von „**pulmogener Luftembolie**“, wenn nach Kopfverletzungen oder Wiederbelebungsmaßnahmen Luftansammlung im Herzen auftritt mit ungewöhnlichen klinischen Erscheinungen. Dies erscheint forensisch nicht unwichtig, weil somit nicht jede Luftembolie auf die sonst zumeist ätiologisch in Anspruch genommenen äußeren Einwirkungen zurückgeführt werden muß. Incze und Arvay, Budapest, fanden nach multiplen Frakturen mit besonderer Methodik kleine Knochensplitter im rechten Herzen und weisen auf die Bedeutung dieses Nachweises einer **traumatischen Knochenembolie** als sichere „vitale Reaktion“ hin. Hansen und Eger (Gerichtl.-med. Inst., Humboldt-Univ., Berlin) wiesen experimentell an 27 Leichen nach, daß nach **postmortalen Füllung des Magens, des Kehlkopfes und der Luftröhre mit Kartoffel-Barium-Ruß-Brei** und 60—90 Minuten lang durchgeführter künstlicher Atmung niemals solches Material in einem solchen Ausmaß in die unteren Luftwege transportiert wird wie bei sicheren Fällen von Aspirations-tod in der Narkose.

**Gewicht und Lipoidgehalt der Nebennieren** wurden von Spann und Heinemann (Gerichtl.-med. Inst. München) bei 184 ausgewerteten Fällen unter 200 Obduktionen mit den verschiedensten Todesursachen untersucht. Es wurde Abhängigkeit zwischen Gewicht und Lipoidgehalt einerseits, Todesursache andererseits ermittelt, die Ergebnisse konnten nicht statistisch gesichert werden. Es wurden vorwiegend männliche Leichen berücksichtigt. Das absolute NN-Gewicht nahm eindeutig mit dem Körpergewicht zu, das relative blieb konstant. Deutliche Zunahme des absoluten und des relativen NN-Gewichtes bei Krankheit, insbesondere bei allgemeiner Atheromatose, schweren Leber- und Nierenprozessen, schweren spezifischen und unspezifischen Entzündungen. Unterdurchschnittliches Gewicht bei Thymus persistens. Abhängigkeit vom Ernährungszustand. Jedoch: bei hochgradiger Abnahme des Körpergewichtes Gleichbleiben des NN-Gewichtes. Keine eindeutige Abhängigkeit des NN-Gewichtes vom Lebensalter und keine nachweisbare Altersatrophie. Bei den Frauen: Größere Streuung. Wahrscheinlich ist Einfluß der Genital-funktionsphase. Bei septischem Abort wurden die größten Nebennieren beobachtet. Lipoidgehalt: bei akutem Tod groß, bei protrahierten Fällen gering. Abhängigkeit von Krankheiten. Keine Beziehung zwischen Lipoidgehalt und NN-Gewicht. Sudanfärbung erscheint besonders geeignet für die Beurteilung der färbbaren Lipide bei protrahierten Todesfällen, Untersuchung im polarisierten Licht für die akuten Todesfälle.

**Subendokardiale Ekchymosen** fand Boltz (Gerichtl.-med. Inst. Wien) unter 5000 Obduktionen in 12,7% aller Fälle. Sie finden sich weit überwiegend unter dem Endokard des linken Ventrikels, nur ganz ausnahmsweise unter dem des rechten, vorwiegend bei gewaltsamen Todesfällen. Grundlage ist eine Stauung im Kapillargebiet des Herzens, teilweise mit Einbeziehung des venösen Anteils des Herzblutkreislaufes. Ursache dieser Stauung ist das Erlahmen der

Vasokonstriktoren, die beim protrahierten Herztod vor dem Erlöschen der Herzaktion versagen. Die Kapillarlähmung, ein natürlicher Vorgang beim sekundären Herztod, kann auch toxisch bedingt sein (bei verschiedenen tödlichen Vergiftungen). Beim primären Herztod kommen sie nur vor, wenn nicht eine primäre Treibblähmung Todesursache ist. Die Blutungen erstrecken sich, ähnlich wie die subepikardialen Ekchymosen, bis ins Myokard, wo auch isoliert solche „Ekchymosen“ vorkommen. Diagnostische und funktionelle Bedeutung ist gering, sie deuten ganz überwiegend auf die Priorität der Lähmung des Zentralnervensystems vor derjenigen des Herzens hin.

Über die **postmortalen Farbveränderungen der Haare** stellte Krefft (Inst. f. gerichtl. Med. u. Krim., Leipzig) Versuche an. Bekanntlich werden bei Exhumierungen längere Zeit nach dem Tode die Haare sehr oft rötlich, fuchsig gefunden, während die Haarfarbe vorher anders gewesen war. Nach den Untersuchungen des Verf. können nicht nur ursprünglich pigmentierte Haare diesen Farbwechsel zeigen, sondern auch graue und weiße, sogar Albinohaare können rötlich werden. 10 Wochen lang wurden Kopfhare verschiedener Farbe von 9 Leichen in alkalische Lösungen verschiedener Konzentration ohne und mit Huminsäurezusatz (Acidum huminum Merck) gelegt. Es dürfte sich um 2 verschiedene Vorgänge handeln, die getrennt oder aber gleichzeitig ablaufen können. Das Haarpigment kann durch Oxydationsvorgänge über die rote Stufe bis zur völligen Zerstörung abgebaut werden. Andererseits können Nitrierungs- und anschließend Alkalisierungsvorgänge das Keratin, insbesondere das darin vorhandene Tyrosin, umwandeln und zu graugelber bis fuchsig-roter Färbung führen. Bei Identifizierungen entstehen anlässlich von Exhumierungen durch die Farbänderung der Haare nicht selten Schwierigkeiten. Frühere anderwärts durchgeführte Versuche, die ursprüngliche Farbe wiederherzustellen, sind bisher nicht geglückt.

Lohmann (Akademie f. Staatsmedizin u. Gerichtl.-med. Inst., Hamburg) weist auf die forensische Bedeutung der Tumoren des Nebennierenmarkes, der **Phäochromozytome**, hin, an Hand von einigen selbst beobachteten Fällen und Heranziehung der ausgedehnten Literatur. Diese Tumoren sind nicht selten Ursache des „plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache“, sie erwecken leicht den Verdacht der Vergiftung.

Klein (Gerichtl.-med. Inst. Heidelberg) berichtet über 9 **plötzliche Todesfälle im Kindesalter infolge interstitieller plasmazellulärer Pneumonie** unter Berücksichtigung der diagnostischen Schwierigkeiten. Außerdem fand er bei 100 nicht ausgewählten Lungen von Kindern im Alter von 1—6 Monaten, bei denen durch jeden Lappen ein Querschnitt gelegt wurde, in 38 Fällen geringfügige topographisch uncharakteristische lymphozytäre Infiltrationen des Zwischengewebes und in 11 Fällen starke und ausgedehnte Infiltration als einziges Zeichen einer vorausgegangenen Erkrankung. Diese letzteren haben Bedeutung bei plötzlichen Todesfällen im Säuglings- und frühen Kindesalter. Bachmann berichtet aus der Kinderklinik Köln ebenfalls über 2 plötzliche Todesfälle an frühkindlicher interstitieller plasmazellulärer Pneumonie.

Krauland (Gerichtl.-med. Inst. Münster) empfiehlt die **Fluoreszenzanalyse und die Fluorochromierung von Wunden** bei spezifisch gerichtl.-medizinischen Fragestellungen.

Berg (Landes-Krim.-Amt München) gibt eine neue Methode zum **Nachweis von Spermaflecken** (monate- und jahrealte) an. Der fermentchemische Nachweis beruht auf dem Nachweis der sauren Phosphatase und benutzt als Indikator der fermentativen Freisetzung von  $\alpha$ -Naphthol aus der Phosphoresterverbindung die Bildung eines Azopigments des Diorthoanisidins.

Holzer (Gerichtl.-med. Inst. Innsbruck) weist durch Leichenversuche im Anschluß an einen Todesfall post operationem nach, daß eine längere Fixierung des Halses in starker Seitwärtsdrehung über einen Winkel von 50—60 Grad hinaus durch **Abklemmung einer oder beider Wirbelschlagadern** zu Thrombose derselben und zum Tode führen kann.

v. Braunnühl (Heil- und Pflegeanstalt Haar bei München) teilt einen forensischen **Begutachtungsfall einer tödlichen Insulinschockbehandlung** (ambulant!) einer Psychose durch einen Heilpraktiker mit. Dieser hatte eine Schizophrenie diagnostiziert, in Wirklichkeit handelte es sich um eine Rückbildungspsychose bei einer 45 Jahre alten Patientin, deren Einweisung in stationäre Behandlung ärztlicherseits den Verwandten empfohlen worden war. Der Heilpraktiker behandelte die außerhalb seines Bezirkes wohnende Patientin durch Überdosierung von Insulin. Der protrahierte Insulinschock führte bei Vernachlässigung der Überwachung und Unterlassung der notwen-



digen ausreichenden Zuckerzufuhr zum Tode. Die schon nach den ersten Insulingaben aufgetretenen Erregungen und Krampfszustände, die dem Heilpraktiker mitgeteilt worden waren, sowie die sonstigen alarmierenden Symptome der dabei körperlich weiter arbeitenden Frau erkannte er nicht und konnte sie auch dank seiner medizinischen Unkenntnis nicht kennen. Durch richtige Heilbehandlung (Heilkrampftherapie) hätte nach Überzeugung des Verf. die Patientin in kurzer Zeit mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit voll wiederhergestellt werden können. Die diffusen und allgemeinen, in erster Linie auf Kreislaufstörungen beruhenden Hirnschädigungen sind eingehend und an Hand von Photogrammen dargestellt. Strafe: 6 Monate Gefängnis mit Bewährungsfrist. Kein Berufsverbot.

**Serologische Syphilis-Untersuchungen am Leichenblut** wurden von Isotalo, Tommila und Outila (Gerichtl.-med. Inst. Tokio), im Anschluß an 922 gerichtliche Obduktionen angestellt. 32% der Leichenserum waren unbrauchbar, hauptsächlich wegen eingetretener postmortaler Hämolyse. 13,6% der brauchbaren Seren waren serologisch positiv. Davon konnte bei 42 Fällen die Lues anderweitig bestätigt werden, während bei 43 Fällen nur die serologische Positivität nachgewiesen werden konnte. Verwendet wurde der Sitilipin-Slide-Test, die Wassermannsche, die Cholesterin-Wassermannsche und die Kahnische Reaktion.

Redhardt, Frankfurt, überprüfte 20 Mörder (14 „lebenslängliche“, 6 zum Tod verurteilte und begnadigte) hinsichtlich **Persönlichkeit, Motivgestaltung und Tatsituation** und im Hinblick auf die generalprävenierende Wirkung der Todesstrafe. Alle Täter waren im Augenblick der Tat, bei Ausführung und Vorbereitung völlig unempfindlich für die angedrohte Strafe, Hinrichtung oder lebenslängliche Freiheitsstrafe. Trotz gelegentlich sorgfältiger Planung wurde ein Mißlingen nie einkalkuliert: Indolenz, Gemütsstumpfheit, Mangel an Vorstellungsvermögen oder situativ eingegangenes seelisches Gesichtsfeld, Affektstauungen mit explosionsartigen Lösungen, wunschbedingte Verknüpfung der realen Situation, „Gruppenmoral“ oder Zwang eines Bandenkollektivs ließen die Täter nach erfolgtem Entschluß zur Tat unempfindlich werden für die Strafandrohung. Weder spezifische Tatsituation noch ein etwaiger Durchschnittstypus der Mörder konnte nachgewiesen werden, und in Übereinstimmung mit anderen Autoren wurden alle erdenklichen Persönlichkeitsformen und Charakterstrukturen festgestellt sowie eine außerordentliche Differenzierung der Täterarten wie bei keiner anderen Gruppe von Kriminellen.

**Schrifttum:** Bachmann: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 44 (1955), S. 362. — Bernstein, B. T.: S. Afr. Med. J. (1954), S. 423–424 (ref.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 43 (1955), S. 592). — v. Braunnühl: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 44 (1955), S. 386. — Boltz: ebenda, 44 (1955), S. 209. — Berg: Ref. ebenda, 44 (1955), S. 506. — Hansen u. Eger: Dtsch. Gesdh. wiss. (1954), S. 1–20 (ref.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 43 (1955), S. 597). — Holzer: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 44 (1955), S. 422. — Incze u. Arvay: Acta morph. (Budapest), 4 (1954), S. 247–250 (ref.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 43 (1955), S. 596). — Isotalo, Tommila u. Outila: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 44 (1955), S. 399. — Jokanovich (serbisch): Ref. Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 43 (1955), S. 595. — Klein: ebenda, 44 (1955), S. 238. — Krauland: ebenda, 44 (1955), S. 442. — Krefft: ebenda, 44 (1955), S. 231. — Lohmann: ebenda, 44 (1955), S. 238. — Puccini: Minerva medicol. (Torino), 73 (1953), S. 1–17 (ref.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 43 (1955), S. 594). — Redhardt: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 44 (1955), S. 472. — Spann: ebenda, 43 (1955), S. 528. — Ders. u. Heinemann: ebenda, 44 (1955), S. 77. — Taskas: Acta morph. (Budapest), 4 (1954), S. 251–253 (ref.: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 43 (1955), S. 595).

Ansch. d. Verf.: München 15, St.-Pauls-Platz 9.

## Buchbesprechungen

**G. Asboe-Hansen: Connective Tissue in Health and Disease.** 321 S., zahlr. Abb., Verl. Ejnar, Munksgaard, Kopenhagen 1954. Preis: Gzln. dän. Kr. 50—, \$ 7,50.

Asboe-Hansen hat seine Mitarbeiter gut ausgewählt. Es sind 22 meist nordamerikanische oder skandinavische Autoren, die sämtlich in der Bindegewebsforschung Hervorragendes geleistet haben, sei es in anatomischer, biochemischer oder klinischer Hinsicht. Sie zeigen hier die Ergebnisse ihrer Untersuchungen auf, erfreulicherweise kurz und präzise und ohne verfrühte Spekulationen. So bleibt trotz der Fülle des Gebotenen, bei der Überschneidungen unvermeidlich sind, der Umfang des Buches klein. Etwa die Hälfte des Raumes ist der Morphologie, Physiologie und Histochemie des normalen Bindegewebes gewidmet. Alle seine Bestandteile, nämlich Zellen, Grundsubstanz und Fasern, werden genau beschrieben, desgleichen der Gestaltwandel, der sich nach Hormon- und Vitaminderreichung vollzieht. Ein Aufsatz über Wundheilung und Transplantation leitet zu den pathologisch-anatomischen und klinischen Betrachtungen über. Grundlegende deutsche Arbeiten, so von Schade, Klinge, Rösle u. a., werden zitiert. Ein von P. Klemperer meisterhaft verfaßtes Kapitel nimmt eine zentrale Stellung ein. Man lernt daraus, daß der in jüngster Zeit oft mißbrauchte Name Kollagenkrankheit nur für bestimmte Veränderungen der Interzellularsubstanz — ursprünglich: Entartung der

Kollagenfasern zu Fibrinoid — geprägt wurde und keinesfalls ein pathogenetisches oder diagnostisches Prinzip bezeichnen sollte. Inzwischen hat sich auch herausgestellt, daß mikroskopisch ähnliche Bilder durch ganz verschiedene Ursachen (z. B. Paramyloidose, generalisierter Lupus erythematodes) hervorgerufen werden können. Einer simplifizierenden Auffassung der Kollagenkrankheiten als Folge einer Hormonwirkung, z. B. durch Selye, wird entgegengetreten. Abschnitte über Bindegewebsbefunde bei Infektionen und Tumor im allgemeinen und bei Arteriosklerose und Rheumatismus sowie bei einigen Haut- und Augenkrankheiten im besonderen runden die Darstellung ab. Es wird nicht verschwiegen, daß in dem bunten Mosaik zur Stunde noch viele Steinchen fehlen. Trotzdem dürfte das Buch jedem, der sich mit Theorie und Praxis der Bindegewebsbiologie befaßt, von großem Nutzen sein. — Einer Neuauflage würden wir ein Kapitel über Immunreaktionen des Bindegewebes, ein Sachregister und den besseren Druck einzelner Mikrophotographien (in Teilums Beitrag) wünschen. Prof. Dr. Heinz Wenderoth, Hamburg.

**Marc Iselin: Chirurgie de la Main.** Livre du Chirurgien. 2. Aufl., 626 S., 319 Abb., Verlag Masson et Cie., Paris 1955. Preis: brosch. 4000 frs; Gzln. 4800 frs.

Diese „Chirurgie der Hand“ bringt in 3 Abteilungen:

1. Die Wiederherstellungschirurgie und orthopädische Behandlung traumatischer und entzündlicher Folgeerscheinungen.
2. Die Behandlung von erworbenen Leiden (wie Dupuytren'scher Faszienkontraktur, Sehnnarbenentzündungen, Tumoren usw.).
3. Die Behandlung von angeborenen Leiden und Mißbildungen der Hand (Syndaktylie usw.).

Nach einem eingehenden Kapitel über Untersuchungsmethoden und einer allgemeinen Betrachtung über die Behandlung von Verletzungsfolgen der Hand werden die der Haut, der Knochen, der Gelenke, der Sehnen und Nerven eingehend dargestellt. Auf die Entstehung, Diagnose, Wahl der Methoden, Indikation und Kontraindikation zum operativen Eingriff, spezielle Operationstechnik und Nachbehandlung sowie auf die mit den einzelnen Methoden erzielten Erfolge wird ausführlich eingegangen.

In folgenden 3 Abschnitten werden die Beschwerden nach Amputationen und ihre Beseitigung, Ersatz von Daumen und Fingern, Ersatz der amputierten Hand mit Bandagenprothesen, Sauerbruchhand und Krukenbergarm besprochen. Wie umfassend die einzelnen Abschnitte zur Darstellung kommen, ist daraus zu ersehen, daß die Besprechung der Dupuytren'schen Faszienkontraktur 30 Seiten im Buche einnimmt.

Dieses sehr gut ausgestattete Buch, dessen zahlreiche Abbildungen und schematischen Zeichnungen das Verständnis außerordentlich erleichtern, hat einen besonderen Wert dadurch, daß der Autor seine reichen persönlichen Beobachtungen und Erfahrungen darstellt unter Hinweis auf die anderen möglichen Methoden und das überaus reichliche, stetig anwachsende Schrifttum.

Jedem, der sich mit diesen, oft recht minutiösen Operationen zu befassen hat, wird dieses Buch wertvolle Dienste leisten. Es ist schade, daß es insofern keine vollständige Chirurgie der Hand ist, da die ganze akute Chirurgie fehlt und nur Folgezustände nach Traumen und Entzündungen berücksichtigt werden. Der Autor wirft in seinen einleitenden Worten selbst die Frage auf, „welcher Spezialist am besten befähigt“ sei, die plastischen Chirurgie und die Orthopäden beanspruchen es als ihr Gebiet. Aber ist es nicht so, wie Bunnell meint, daß ein allgemeiner Chirurg sich damit beschäftigen sollte? Rühmend erwähnt der Autor Sterling Bunnell als den Pionier der Chirurgie der Hand. Er hat in einer großen, ganz ausgezeichneten Monographie (Surgery of the Hand, Philadelphia 1948, 930 S.) die Chirurgie der Hand, sowohl die akute als auch besonders die Wiederherstellungschirurgie dargestellt. Nach Angabe des Autors hat Bunnell vor 3 Jahren die Gesellschaft für Chirurgie der Hand in Amerika gegründet.

Soll nun nach der schon ohnehin überreichen Spezialisierung nach einzelnen Körperorganen auch eine nach topographischen Regionen folgen? Aber auch in Schweden gibt es an Kliniken handchirurgische Abteilungen.

Prof. Dr. med. Immo Wymer, München.

**W. R. Hess, Das Zwischenhirn, Syndrome, Lokalisationen, Funktionen.** 2. erw. Aufl., 218 S., 88 Abb., 21 Tafeln, Verl. Benno Schwabe u. Co., Basel 1954. Preis: Geb. DM 27,50.

Das längst zum Bestand der klassischen medizinischen Literatur gehörige Buch ist jetzt in 2. Auflage erschienen. Dabei ist eine Ergänzung des experimentellen Materials vorgenommen und sind die neueren Erfahrungen anderer Autoren miteinbezogen worden. Der Stoff ist jetzt in 5 Kapitel gegliedert worden. Hierbei sind die „Syndrome mit triebhaftem Charakter“ gesondert behandelt und

ferner ist ein Abschnitt über „funktionelle Korrelationen“ hinzugefügt worden. Neu ist gegenüber der 1. Auflage auch der wichtige Unterabschnitt über das „Zentrenproblem“ und ein tieferes Eingehen auf die „Funktionsweise des extrapyramidal motorischen Systems“. Bei dem großen Interesse, welches heute den subkortikalen Gebieten des Gehirns entgegengebracht wird, kann die Schrift als ein klassischer Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems gelten. Der Arzt lernt aus den wichtigen Untersuchungen, daß die Summe einzelner Erscheinungen und Syndrome nur in ihrer Beziehung zu bestimmten Leistungen zu verstehen ist. So gelangt er zu einem erweiterten Einblick in den funktionellen Aufbau des Zentralnervensystems und erkennt den Weg zu einem folgerichtigen Verständnis der krankhaften Erscheinungen. Prof. Dr. med. G. Döring, Hamburg.

**C. L. Lautenschläger: 50 Jahre Arzneimittelforschung.** 486 S., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955. Preis: Gzln. DM 36.—

Ein ungemein fesselndes Buch, weniger durch die Art der Darstellung als durch den Stoff selbst. Handelt es sich doch um nichts anderes als um eine Geschichte der modernen Therapie. Bei der Lektüre wird vor allem dem Praktiker klar werden, wie die Arzneimittel zustande kamen, die er täglich verordnet, überhaupt: welche märchenhafte Entwicklung die experimentelle Therapie in den letzten hundert Jahren genommen hat (der Buchtitel spricht bescheiden von 50 Jahren; der Verfasser greift aber häufig zur Belehrung des Lesers über diese willkürliche Grenze hinaus). Wir erfahren die Geschichte und Vorgeschichte des Salvarsans, der Arsen- und Quecksilbertherapie, daß das Salyrgan beispielsweise seinerzeit auf der Suche nach solchen komplexen Quecksilberpräparaten entstand, die bei der Vereinigung mit den Salvarsanen klarbleibende Injektionslösungen gaben, wie sie die Klinik damals zur Luestherapie wünschte. Wir lernen die Geschichte der Anästhetika kennen, von den ersten chemischen Produkten bis zur modernen Neuraltherapie, aber auch die Entwicklung so neuer und trotzdem schon so differenzierter Stoffe wie die seit 1937 zunächst in Frankreich gefundenen Antihistaminika. Am spannendsten liest sich jedoch die Geschichte der Sulfonamide (seit 1932), die am Anfang eng mit der Farbstoffforschung verknüpft ist, und die der Penicilline (seit 1928 bzw. 1938), die doch wohl die größte Revolution in der Therapie seit Menschengedenken überhaupt zur Folge gehabt haben. Dies alles kann hier nur angedeutet werden. Der ärztliche Leser wird in jedem Falle das Buch mit großem Gewinn aus den Händen legen; für Laien ist es nicht geschrieben.

Zum Schluß ein Stoßseufzer des Referenten: Schon wieder ein Buch ohne Register! Hier hat der Verleger am falschen Ende gespart, um so mehr als der Preis bei der vorzüglichen Ausstattung verhältnismäßig niedrig ist. Priv.-Doz. Dr. med. Robert Herrlinger, Würzburg.

## Kongresse und Vereine

### Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 11. Februar 1955 in Graz

H. Kopera: **Die Wirkungen von Largactil.** Der Zweck der Ausführungen war, die Frage der Pharmakodynamik, des Wirkungsmechanismus dieser Substanz zu erörtern und kritisch zu beleuchten. Aus diesem Grunde erfolgte eine ausführliche Besprechung der pharmakologischen Grundlagen des neuen Pharmakons, wobei in der Hauptsache auf tierexperimentelle Untersuchungen zurückgegriffen werden konnte, die zusammen mit A. K. Armitage im Institut von J. H. Burn in Oxford durchgeführt wurden. Dabei zeigte sich, daß die Meinungen mancher Experimentatoren oft und in wesentlichen Belangen von der anderer und besonders von der vieler Kliniker abweichen. Es wurde versucht, an Hand von eigenen Befunden und kritischer Sichtung der speziellen Literatur die von der Mehrzahl der Autoren vertretene Behauptung, Largactil sei ein Ganglioplegikum und reduziere den Stoffwechsel so sehr, daß damit eine große Zahl sonst nicht deutbarer Effekte dieses Stoffes erklärt werden könne, als noch nicht eindeutig bewiesen aufzuzeigen. Mit Nachdruck wurde darauf hingewiesen, daß man sich im Bestreben, die mannigfaltigen Wirkungen von Largactil zu interpretieren, d. h. ihren Wirkungsmechanismus zu klären, nicht in medizinischer Spekulation ergehen solle und wohl definierte Begriffe aus der Pharmakologie und Physiologie nicht zwecks Konstruktion zweifelhafter Hypothesen nach Belieben mißbrauchen dürfe. Es gäbe zwar nicht sehr viele größere pharmakologische Wirkungsanalysen von Largactil, doch müsse man sich mit den vorhandenen vorerst begnügen, indem man bei Eingehen auf die Wirkungsmöglichkeiten dieses Stoffes den Boden der experimentellen Tatsachen nicht verläßt. Das

ermögliche zweifellos noch keine umfassende Deutung der zahlreichen Wirkungen von Largactil, sei aber unbedingt jeder anderen Betrachtungsweise vorzuziehen.

Im einzelnen wurden die folgenden pharmakologischen Eigenschaften von Largactil besprochen:

1. Antihistaminwirkung. Sie ist zwar verhältnismäßig schwach, aber zweifellos vorhanden.

2. Antiacetylcholinwirkung. Ist sehr schwach, doch an den postganglionären cholinergischen Nervenfasern nachweisbar. Ihr Vorteil für die Chirurgie (Hemmung der Bronchialsekretion, Herabsetzung der postoperativen Komplikationen) und Nachteil für die Psychiatrie (Mundtrockenheit) wurde betont.

3. Antiadrenalinwirkung. Auf die Möglichkeit der Adrenalinumkehr und die geringe Antinoradrenalinwirkung wurde hingewiesen und ihre klinische Bedeutung erörtert. Als vorläufige Mitteilung wurde bekanntgegeben, daß Largactil die Blutdruckwirkung der peripheren und zentralen Kreislaufmittel im Tierversuch nicht wesentlich beeinflusse.

4. Für die vielgerühmte „action ganglioplegique“ liegen experimentell keine genügenden Beweise vor.

5. Eine Senkung der Kerntemperatur ist nachweisbar. Es scheinen als Angriffspunkte nur das Wärmeregulierungszentrum im Hypothalamus und die Wärmeproduktionsstätten im Skelettmuskel in Frage zu kommen. Die direkt die quergestreifte Muskelzelle lähmende Wirkung von Largactil wurde durch Versuchsergebnisse belegt.

6. Der angeblich Stoffwechsel senkende Effekt wurde als derzeit noch nicht feststehend erachtet, da sich die bisher vorliegenden Publikationen über experimentelle Untersuchungen zum Teil widersprechen.

7. Es wurde der Mangel an eingehenden Untersuchungen über die chronische Toxizität ausdrücklich hervorgehoben, obgleich eigene Beobachtungen auf keine alarmierende chronische Giftigkeit schließen ließen.

8. Die potenzierende Wirkung auf Analgetika und Narkotika wurde unterstrichen, die auf Barbiturate an selbst gewonnenen Ergebnissen demonstriert.

9. Auf die antiemetische Wirkung und ihre Anwendungsmöglichkeit wurde besonders hingewiesen.

Abschließend wurde an die Auffassung von Burn erinnert, der mit seiner Schule den Beweis erbringen konnte, daß eine große Anzahl Substanzen nachweislich qualitativ dieselben Eigenschaften hat (wenn auch in quantitativ sehr verschiedenem Ausmaß) und daher zu einer Gruppe zusammengefaßt werden kann. Dazu gehören alle Stoffe mit Antihistamin- und Antiadrenalinwirkung; solche, die atropin- und chinidinartig wirken, die die Körpertemperatur herabsetzen, Lokalanästhetika sind, den quergestreiften Muskel lähmen und die Ganglien blockieren. Wie aus der Besprechung hervorging, zählt Largactil als wertvolles neues Medikament, bei dem einige dieser Einzelwirkungen in besonderem Maße hervortreten, zu ihnen.

(Selbstbericht.)

### Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung am 12. Mai 1955

Brintnall, E. S., Iowa City: **Parotidektomie unter Schonung des N. facialis.** Die Mischtumoren sind die häufigste chirurgische Erkrankung der Parotis. Rezidive von Mischgeschwülsten treten häufig nach ihrer operativen Entfernung und nach teilweiser Lappenresektion auf. Gelegentlich entwickeln sich Karzinome aus bestehenden Mischtumoren. Die Mischtumoren sind strahlenunempfindlich. — Auf Grund von Erfahrungen, die bei 32 Parotidektomien (oberflächliche Entfernung und totale Ektomien) gewonnen wurden, wird die totale Parotidektomie unter Schonung des N. facialis für gutartige Mischtumoren, für Parotiskarzinome, die den N. facialis noch nicht ergriffen haben, und unter bestimmten Umständen für Sialoadenitiden empfohlen. — Ein kombinierter Gesichts-Hals-Hautschnitt mit einem vertikalen Schenkel knapp vor dem Ohr und einem horizontalen unterhalb des Unterkiefers wird angewendet. Beim Präparieren in der Schicht zwischen der Hinterfläche der Parotis und dem knorpeligen Gehörgang wird der Hauptstamm des N. facialis rasch gefunden. Er liegt vor dem „palpablen Sulcus“ zwischen der scharfen Kante der Tympanonplatte und der Vorderwand des Warzenfortsatzes. Die weitere Präparation der Nervenäste wird durch Einsetzen und Spreizen einer gebogenen Klemme oberhalb und entlang der Nerven vorangetrieben. Durch die Spreizung wird der oberflächliche Lappen von den darunter liegenden Nervenästen abgehoben. Das Parotidgewebe wird über der gespreizten Klemme eingeschnitten, wobei die Nerven immer unter Sicht des Auges bleiben. Nach der stückweisen Entfernung des oberflächlichen Lappens wird der kleine tiefe Drüsenanteil in der gleichen Art unter dem Hauptast und seinen Ver-



zweigungen herausgeholt und entfernt. Vorübergehende Fazialischwäche — meist betrifft sie den unteren Ast des Nerven — ist eine häufige Folge dieses operativen Vorgehens.

H. Leubner, Medizinische Klinik: **Das Krankheitsbild der Mukoviszidose in neuem Licht.** Das Krankheitsbild der Mukoviszidose oder zystischen Fibrose des Pankreas, nach Glanzmann „Dysporia entero-broncho-pancreatica congenita familiaris“, ist in den letzten 2 Jahrzehnten weitgehend erforscht worden. Die Krankheit ist geographisch außerordentlich weit verbreitet. Sie kommt bei vielen Völkern in den verschiedensten Klimaten vor. Sie wird in etwa 2 bis 4% der Autopsien in den Kinderspitälern festgestellt. Ihre Diagnose zu Lebzeiten des Kindes ist heute mit vollkommener Sicherheit möglich. — Die Sekretion eines außerordentlich zähen Schleimes, vorwiegend im Pankreas und in den Bronchien mit ihren Folgen — teilweiser bis vollständiger Verschluss des Pankreasganges mit Atrophie und zystischer Fibrose des Organs und Verschluss der Bronchien mit Atelektasen, Emphysem, Bronchiektasen, Pneumonie — macht das klinische Erscheinungsbild außerordentlich bunt. Daraus resultiert ohne Zuhilfenahme der Laboratoriumsteste die Möglichkeit einer großen Reihe von Fehldiagnosen. Das Auftreten der pathologischen Veränderungen vor der Geburt führt zum Mekoniumileus. Landsteiner hat als erster bereits 1905 den Mekoniumileus als eine Folge der Pankreasveränderungen erkannt. Geringfügige Störungen in den Schleimdrüsen bedingen nur leichtere Symptome, es entwickelt sich die Mukoviszidose mit partieller Pankreasinsuffizienz. Durch sorgfältige Auswertung der Laboratoriumsteste ist das Stadium der Krankheit klar zu erkennen. Die Laboratoriumsdiagnose stützt sich auf die Veränderungen des Duodenalinhales (erhöhte Viskosität, teilweiser bis vollständig fehlender Enzymgehalt), auf die Veränderungen des Stuhles (chemische Analyse, proteolytische Aktivität) und auf die Veränderungen des Blutes. Die Erkenntnis über die Veränderung des Elektrolytgehaltes des Schweißes, die von den Lungen- und Pankreasveränderungen unabhängig sein kann, wirft ein ganz neues Licht in das Krankheitsgeschehen. Veränderungen in der Konzentration der unspezifischen Serumcholinesterase, des Antithrombins und der antiproteolytischen Aktivität des Serums zeigen wichtige Probleme auf. Das Lungenröntgenbild ist so charakteristisch, daß von erfahrenen Röntgenologen daraus die Diagnose gestellt werden kann. Die Staphylokokkeninfektion der oberen Luftwege ist der die Lebensdauer wohl am meisten beherrschende Faktor. Die therapeutische Verwendung der Breitband-Antibiotika nach den modernen Gesichtspunkten ermöglicht es, die Lebenserwartung der Patienten wesentlich zu erhöhen. Einzelne Kinder konnten bereits jetzt bis in das Erwachsenenalter am Leben erhalten werden. Dieser Umstand, wie auch das Vorkommen einzelner pathologischer Veränderungen aus diesem Syndrom bei gesund erscheinenden Geschwistern und bei Eltern von kranken Kindern bedingt, daß der Mukoviszidose auch im Krankheitsgebiet der inneren Medizin des Erwachsenen eine steigende Bedeutung zukommt. (Selbstberichte.)

### Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 6. Mai 1955

R. Königstein u. H. Eichmair: **Virushepatitis bei Diabetikern und Nichtdiabetikern.** Das klinische Material der Abtl. f. Stoffwechselerkrankungen im Krankenhaus der Stadt Wien-Lainz, in den Jahren 1945—1953 wurde bez. der Häufigkeit von Virushepatitis untersucht. Hierbei fand sich unter 10 925 Nichtdiabetikern eine Hepatitis-Morbidität von 30,6‰, bei 4992 Diabetikern hingegen betrug die Hepatitis-Morbidität nur 8,6‰. Da, wie aus dem Schrifttum bekannt ist, bei Epidemien von homologer Serumhepatitis eine besonders große Morbidität der Diabetiker beobachtet werden kann, muß in diesem speziellen Falle auf die größere Häufigkeit der epidemischen Hepatitis geschlossen werden. Es wurde weiterhin auf den protrahierten Verlauf der Hepatitis beim Diabetiker, auf die Häufigkeit einer diabetischen Toleranzverschlechterung während der Hepatitis und auf die Möglichkeit eines posthepatitischen nephrotischen Schubes hingewiesen. Wenn irgend möglich, wurde von einer parenteralen Therapie Abstand genommen, um die Infektionsgefahr durch Serumhepatitis zu verringern. Medikamentös wurden Vitamine der B-Gruppe, Vitamin K, Methionin und Cholinchlorid (in letzter Zeit in Form des „Methionium compositum“—Kutiak) sowie manchmal DOCA und Vitamin C gegeben. Nur in Fällen von Leberinsuffizienz mußte zur Injektionstherapie gegriffen werden. In solchen Fällen bewährten sich zusätzlich Infusionen mit Casein-Hydrolysaten sowie Duodenalspülungen recht gut. Die Kost war fettarm, eiweißreich, und der Kohlehydratgehalt wurde trotz des Diabetes möglichst liberal festgesetzt.

Aussprache: G. Holler: Ein amerikanischer Autor hat schon vor 20 Jahren eine Hepatitis-epidemia-Epidemie beschrieben, bei der

vornehmlich Diabetiker erkrankt waren. Ich habe gesehen, daß die ikterische, also die schwerere Form der Hepatitis prozentuell häufiger bei Diabetikern und Hyperthyreotikern zu beobachten ist als bei Menschen ohne vorausgehenden Leberschaden, bei denen die anikterischen Fälle wesentlich prävalieren. Interessant ist in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, daß Rössle die seröse Durchtränkung der Leber zuerst bei Basedow und Hyperthyreose beschrieben hat. Wenn der Vortragende nur die homologe Serumhepat. bei Diabetes gehäuft beobachtet hat, so kann ich mir das nur durch die erhöhte Infektionsmöglichkeit beim Insulinspritzen erklären, anders ist ein Unterschied in der Wirkungsweise der beiden Virusarten nicht anzunehmen.

F. Wewalka: Es wird darauf verwiesen, daß frühere Untersuchungen bei Diabetikern aus Ambulanzen mit großer Hepatitis-häufigkeit stammen und dort eine homologe Serumhepatitis vorlag. Vergleichsuntersuchungen aus einer Abteilung erscheinen besonders aufschlußreich. Die Ergebnisse könnten dahin gedeutet werden, daß Diabetiker gegenüber einer Hepatitisinfektion überhaupt weniger anfällig sind. Von einer i.v. Eiweißhydrolysatbehandlung würden wir bei schwerer Hepatitis abraten, da dabei schon eine Hyperaminoazidämie besteht.

R. Bauer: Wir glauben, daß das höhere Alter der Diabetiker ihre geringere Anfälligkeit für Virushepatitis erklärt. Frühere eigene große Statistiken haben uns gelehrt, daß die Hepatitis vorwiegend jüngere Leute befällt und im Alter über 45 J. äußerst selten ist. Bei der großen Vermehrung der Fälle im letzten Kriege und seit größerer Gelegenheit zur Infektion mit Serumhepatitis haben wir in USA relativ mehr ältere Leute erkranken gesehen. Aber man soll an der Regel festhalten, bei alten Leuten zunächst nicht an Virushepatitis zu denken. Für die Therapie besonders der schweren Fälle von Hepatitis sind in den letzten Jahren ungefähr dreizehn Methoden empfohlen worden, darunter auch die Aminosäureninfusion von Findlay. Die Autoren bemerken allerdings meistens, daß auch schwerste Fälle ohne besondere Therapie genesen können. Bezüglich Cortison- und ACTH-Therapie hatten wir den Eindruck, daß die Fälle dadurch verschleppt werden können.

Schlußwort: R. Königstein: Die Bemerkungen von H. Holler treffen gleichmäßig für Diabetiker und Nichtdiabetiker zu und würden keine Änderung der geschilderten statistischen Ergebnisse verursachen. Zur Bemerkung von H. Wewalka: Es wäre denkbar, daß die Eiweiß-Hydrolysat-Therapie beim Diabetiker eine etwas veränderte Wirkungsweise aufweist, vielleicht eine Folge der bei Diabetikern veränderten Permeabilitätsverhältnisse. Die von Bauer erwähnte ACTH- oder Cortison-Therapie kann wegen der Gefahr der Toleranzverschlechterung bei Diabetikern selbstverständlich nicht angewendet werden.

V. Lachnit u. I. Weis: **Zur Differentialdiagnostik des Cushing-syndroms.** Eine Abgrenzung des hypophysären vom interrenalen Cushing ist nicht nur aus theoretischen Gründen, sondern auch zur Einleitung einer adäquaten Therapie von wesentlicher Bedeutung. Die Operation der Nebennierenrindenhyperplasie (Resektion einer Nebenniere und Teilresektion der anderen) ist nämlich nach neueren Statistiken mit einer erheblichen Frühletalität und hormonell nicht völlig ausgleichbaren Spätschäden belastet. Während die ACTH-Bestimmung im Plasma nach entsprechender Fraktionierung außerordentlich schwankende Werte ergab, versuchten die Autoren das ACTH im Liquor nach der Methode von Sayers u. Mitarb. (Ascorbinsäureabfall der Nebenniere an der hypophysektomierten Ratte) nachzuweisen. Von besonderem Vorteil ist die Tatsache, daß der relativ eiweißarme Liquor den Tieren direkt injiziert werden kann.

Wissenschaftliche Sitzung am 13. Mai 1955

A. Beringer a. G.: **Über die Glykogenablagerung in der Diabetikerleber unter der Einwirkung verschiedener Insulinarten.** Es wird der Glykogengehalt in der Leber von alloxandiabetischen Versuchstieren nach einer subkutanen Injektion von Alt-Insulin, Insulin-Zink-Protamin, Insulin Leo Retard und Depot-Insulin „Horm“ untersucht. Dabei zeigt es sich, daß eine wiederholte Applikation von kleinen Insulinquantitäten eine höhere Glykogenspeicherung hervorruft, als große Insulinquantitäten. Unter der Einwirkung des Insulin-Zink-Protamins wird mehr Glykogen in der Leber deponiert als nach entsprechender Menge von Alt-Insulin. Das Insulin Leo Retard und das Depot-Insulin „Horm“, nehmen eine Zwischenstellung ein. Mittels der Leberpunktion konnte nachgewiesen werden, daß diese Ergebnisse auch für den menschlichen Diabetes ihre Gültigkeit beibehalten. Es wäre also bei Komplikationen, bei denen in der Diabetikerleber ein erhöhter Glykogengehalt wünschenswert erscheint, die Behandlung mit dem Insulin-Zink-Protamin, Leo Retard oder Depot-Insulin „Horm“ der Therapie mit Alt-Insulin vorzuziehen. (Selbstberichte.)

## Kleine Mitteilungen

### Tagesgeschichtliche Notizen

— Nach einem Bericht des Statistischen Bundesamtes über die Tuberkulose im Jahre 1954 sind die Neuerkrankungen und die Bestandsziffern an Tuberkulose weiterhin zurückgegangen, besonders deutlich ist die Abnahme der Neuzugänge bei den Kindern. Die Zahl der Neuerkrankungen an ansteckender Tbc der Atmungsorgane betrug im Bundesgebiet auf 10 000 der Bevölkerung 5,1, gegenüber 6,0 im Jahre 1953 und 7,1 im Jahre 1950, die der nicht ansteckenden Tbc der Atmungsorgane betrug 11,5, 1953 dagegen 12,9, 1950 noch 15,6. Bei der Tbc anderer Organe lauten die entsprechenden Zahlen 2,8, 3,0 und 3,5. Die Bestandsziffer an ansteckender Lungentbc sank von 28,7 im Jahre 1950 auf 25,8, die der nicht ansteckenden Lungentbc von 59,8 auf 52,4, die anderer Organtuberkulosen von 15,6 auf 13,0. Doch darf dabei nicht vergessen werden, daß diese Krankheit immer noch eine erhebliche Rolle spielt und daß die rund 129 000 (zusätzlich Westberlin 11 000) an einer ansteckenden Tbc der Atmungsorgane leidenden Menschen einen Gefahrenherd darstellen und auch die Kranken mit nichtansteckender Tbc laufend überwacht werden müssen.

— Die Deutsche Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin hat auf der diesjährigen Tagung in Goslar beschlossen, einen Preis für hervorragende wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiet der Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin in Höhe von DM 1500,— zu stiften. Bewerbungen um den Preis sind unter Vorlage von zwei Sonderdrucken von Arbeiten aus dem Jahr 1954 bis 1955 oder durch Übersendung von Manuskripten noch nicht veröffentlichten Arbeiten zu richten an den derzeitigen ersten Vorsitzenden, Prof. Dr. K. H. Bauer, Heidelberg, Chirurgische Univ.-Klinik.

— Eine Gesundheitskommission ist von der Deutschen Gesellschaft für die Vereinten Nationen auf ihrer Hauptversammlung am 2. Juli 1955 gebildet worden, die sich, dem Arbeitsgebiet der Weltgesundheitsorganisation entsprechend, mit den Fragen internationaler Zusammenarbeit auf dem Gebiet des Gesundheitswesens befassen soll. Geschäftsführer ist Privatdozent Dr. J. Satz, Heidelberg, Kaiserstraße 14.

— Die Evangelische Akademie Tutzing veranstaltet vom 16. bis 18. September eine Tagung über „Die Metaphysik des Essens“. Die modernen Versuche auf dem Gebiet der Ernährungsreform und der Heilnahrung geben den Anlaß zu der umfassenden Frage: Was bedeutet die Ernährung für die gesamt-leiblich-geistige Existenz des Menschen? Das Thema soll in drei Referaten behandelt werden, unter dem biologischen, dem anthropologischen und dem theologischen Aspekt. Auskunft erteilt das Sekretariat der Akademie Tutzing, Tutzing (Obb.), Schloß.

— Vom 3. bis 5. November 1955 findet unter Leitung von Prof. Dr. M. Bürger in Leipzig eine Deutsche Internisten-tagung statt. Hauptthemen: Heilfieber und Reizkörpertherapie. Wert und Bedeutung der Blutübertragung im Bereich der inneren Medizin. Quantitativer und qualitativer Nahrungsbedarf des kranken Menschen. Ursachen, Häufigkeit und Bedeutung klinischer Fehldiagnosen. Berufserkrankungen. Die Funktionswandlungen des menschlichen Organismus im Laufe des Lebens und ihre Bedeutung für die Nosologie. Auskunft durch Doz. Dr. med. F.-H. Schulz, Med. Univ.-Klinik, Leipzig C 1, Johannis-Allee 32.

— Das 2. Ferienseminar für Homöopathie und andere biologische Heilmethoden wird vom 19. bis 25. September 1955 in Pörschach am Wörther See veranstaltet. Es sprechen über Homöopathie Dr. Münch, Bad Nauheim, Dr. Dorcsi, Wien; über Diätetik Prof. Halden, Graz; über Neural- und Vitamintherapie, Hypophysenimplantation mit Demonstration Dr. Blume, Bingen; über Akupunktur Dr. Oster, Vallendar am Rhein, Dr. Bischko, Wien; über Dysbakterie Prof. Dr. v. Bormann, Bad Nauheim; über Geschichte Dr. Tischner, Icking bei München. Anmeldung bei der Kurverwaltung Pörschach am Wörther See.

— Das „Regensburg Kollegium für ärztliche Fortbildung“ veranstaltet vom 14.—16. Oktober 1955 den 15. Fortbildungskurs für Ärzte in Regensburg. Leiter:

Prof. Dr. Dietrich Jahn, Nürnberg. Festvortrag: Prof. Dr. H. Schelsky, Hamburg: „Zukunftsaspekte der industriellen Gesellschaft.“ Hauptthemen: „Sozialmedizin.“ (Maneke, Hannover: Säuglings- und Kleinkinderfürsorge. Peiper, Leipzig: Versorgung frühgeborener Kinder. Hoevels, Frankfurt a. M.: Rachitisprophylaxe. Graser, Frankfurt a. M.: Schulkinderfürsorge. Breu, Ludwigshafen: Fürsorgerische Maßnahmen der Tuberkulosebekämpfung. Vivell, Freiburg i. Br.: Eine neue Schutzimpfung: Die aktive Immunisierung gegen Kinderlähmung. Schultz, Hamburg: Schwangerschafts- und Prophylaxe fetaler Krankheiten. Villinger, Marburg a. d. Lahn: Aufgaben der Jugendpsychiatrie. Bürger-Prinz, Hamburg: Fürsorgerische Aufgaben der Sexualpsychologie.) „Zerebrale Durchblutungsstörungen.“ (Schneider, Köln: Die Physiologie der Gehirndurchblutung. Meyer, München: Zur Pathologischen Anatomie der Durchblutungsstörungen des Zentralnervensystems. Decker, München: Ergebnisse der Hirnangiographie. Bodechtel, München: Klinik und Therapie der zerebralen Durchblutungsstörungen. Scholz, München: Morphologie der Krampfschäden. Tönnis, Köln am Rhein: Neurochirurgische Erfahrungen bei zerebralen Durchblutungsstörungen. Ewald, Göttingen: Das psychiatrische Bild der zerebralen Durchblutungsstörungen. Scheiler, Würzburg: Das Krampfproblem im Rahmen der zerebralen Durchblutungsstörungen. Betke, Freiburg: Infektkrämpfe des Kleinkindes. Gädecke, Freiburg: Film: Experimentelle Grundlagen der Behandlung zerebraler Krampfszustände.) „Autointoxikation.“ (Róka, Frankfurt: Die Biochemie der Autointoxikation mit besonderer Berücksichtigung klinisch wichtiger Intoxikationen durch Stoffwechselvorgänge. Ammon, Homburg: Enzymopathien als Ursache von Erkrankungen. Hungerland, Gießen: Toxikose des Säuglings. Mellinghoff, Kirchheim-Teck: Das diabetische Koma und seine Behandlung. Lauda, Wien: Toxische Einflüsse durch Lebererkrankungen. Kuhlmann, Essen-Werden: Enterogene Autointoxikation. Baumgärtel, Gräfelfing bei München: Die Bekämpfung der enteralen Dysbakterie.) Anmeldungen und Anfragen an das Sekretariat der ärztl. Fortbildungskurse, Regensburg, Altes Rathaus, Zi. 5a.

— Am 22. Oktober 1955 findet im Hörsaal der Chirurgischen Univ.-Klinik in München ein ärztlicher Fortbildungskurs über Tuberkulose statt. Themen und Referenten: Die bovine Infektion des Menschen (Prof. H. Braun). Die Chemotherapie der Rindertuberkulose, insbesondere der Meningitis tbc (Prof. G. Weber). Der Wandel in der Behandlung der Lungentuberkulose (Prof. K. Lydtin). Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose (Prof. G. Hohmann). Neuere Probleme in der Behandlung der Urogenitaltuberkulose (Doz. F. May). Die Hauttuberkulose in der Sprechstunde des praktischen Arztes (Doz. H. Röckl). Eine Kursgebühr wird nicht erhoben.

— Prof. Dr. Alfred Bannwarth übernahm die Leitung der Abteilung für Neurologie am Städt. Krankenhaus rechts der Isar in München, Prof. Dr. Franz Karl Kessel die Leitung der Neurochirurgischen Abteilung, Prof. Dr. Alfred Kressner die Leitung der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden und Prof. Dr. Felix Steigerwaldt die Abteilung für Stoffwechselkrankheiten.

— Dr. Andrija Stampar, Präsident der jugoslawischen Akademie für Kunst und Wissenschaft, erhielt auf der 8. Weltgesundheits-tagung in Mexiko den Preis der Léon-Benard-Stiftung für seine Verdienste um die soziale Medizin.

**Hochschulschriften:** Berlin (F. U.): Priv.-Doz. Dr. med. Wilhelm Heim, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung und Ärztl. Direktor des Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin, wurde zum apl. Prof. für Chirurgie ernannt. — Dr. med. Walter Frommhold, Oberarzt am Strahleninstitut im Städt. Krankenhaus Westend, wurde für Röntgenologie und Medizinische Strahlenkunde habilitiert.

Jena: Dr. Harro Seyfarth, Oberarzt der Chirurg.-Orthop. Univ.-Klinik, habilitierte sich für Chirurgie.

München: Dr. med. Susanne von Berlin, wiss. Assistentin an der Kinderklinik, wurde z. Priv.-Doz. für Kinderheilkunde ernannt.

**Todesfall:** Der em. pl. Extraordinarius für Zahnheilkunde in München, Prof. Dr. dent., Dr. rer. nat. h. c. Karl Falck, ist am 1. August 1955 im 72. Lebensjahre nach kurzer Krankheit gestorben.

**Beilagen:** Dr. Willmar Schwabe, G.m.b.H., Karlsruhe. — Gebrüder Giulini G.m.b.H., Ludwigshafen. — Chemische Werke Albert, Wiesbaden.

**Bezugsbedingungen:** Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 28, Tel. 56396. Postcheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.